

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik BERLIN

Direktor: Prof. Dr. Dr. Wüllenweber

Veränderungen der lokalen spinalen Durchblutung nach experimentellen Traumen beim Hund

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den Medizinischen Fachbereichen

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Michael Borowsky

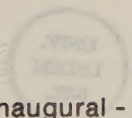
aus Berlin

1977

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik BERLIN

Direktor: Prof. Dr. Dr. Wüllenweber

Veränderungen der lokalen spinalen Durchblutung nach experimentellen Traumen beim Hund



Inaugural - Dissertation
zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Michael Borowsky

aus Berlin

1977

Referent: Prof. Dr. Dr. R. Wüllenweber

Korreferent: Prof. Dr. H. Schneider



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am 15. September 1977

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	5
II. Grundlagen	
Anatomie der spinalen Durchblutung beim Menschen	9
Anatomie der spinalen Durchblutung beim Hund	11
Physiologische Vorbemerkungen zur Rückenmarksdurchblutung	13
Physikalische Vorbemerkungen zur Durchblutungsmessung mit Thermosonden	18
III. Eigenes Material	
Fragestellung	21
Material und Methoden	22
Ergebnisse	26
IV. Diskussion und Zusammenfassung	46
V. Literaturverzeichnis	56

EINLEITUNG

In unserer modernen Zeit, die durch Technisierung und die damit verbundenen Unfallgefahren gekennzeichnet ist, kommt den Rückenmarksverletzungen eine besondere Bedeutung zu. Allein bei Verkehrsunfällen werden in der Bundesrepublik jährlich eine halbe Million Menschen verletzt, tausend von ihnen erleiden Querschnittslähmungen (62). Gerade bei der traumatisch bedingten hohen zervikalen Querschnittslähmung ist durch therapeutische Maßnahmen, etwa durch operative Eingriffe, bisher kein zufriedenstellender Erfolg hinsichtlich der Wiederherstellung der Rückenmarksfunktion zu verzeichnen, mag es auch mit Hilfe der Intensivtherapie gelungen sein, den querschnittsgelähmten Patienten am Leben zu erhalten. Unsere Untersuchungen sollen Aufschluß darüber geben, wann und in welchem Maße sich die pathophysiologischen Auswirkungen einer Rückenmarkstraumatisierung bemerkbar machen. Die Ergebnisse sollen darüber Auskunft erteilen, ob sich das Schicksal eines Menschen, der ein spinales Trauma erfahren hat, bereits unmittelbar nach der Verletzung entschieden hat, oder ob später einsetzende Faktoren für den Grad der Querschnittslähmung verantwortlich sind.

Die äußere Form des Rückenmarkes, seine bilaterale Symmetrie, die regelmäßige Anordnung der Wurzeln und die konsequent durchgehende Trennung von weißer und grauer Substanz sind wohl die Ursache dafür, daß dieses Organ eine besonders weitgehende Schematisierung erfahren hat. Die fortschreitende Entwicklung auf dem Gebiet der Neurologie und Neurochirurgie hat zu dieser Tatsache mit beigetragen: Zahlreiche neurologische Symptome konnte man der Schädigung ganz bestimmter Rückenmarksstrukturen in definierbarer Ausdehnung über den Quer- und Längsschnitt des Rückenmarkes zuordnen. Da eine arterielle Mangelversorgung in einem umschriebenen Gebiet des Rückenmarkes gewöhnlich Nekrosen verursacht, und

neurologische Ausfälle die Folge von Störungen der arteriellen Blutzufuhr sind (WÜLLENWEBER ⁷³⁾), ist die spinale Gefäßversorgung zum Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gemacht worden.

Im Jahre 1908 legte ALLEN ³⁾ die erste umfassende Studie über Verletzungen des menschlichen Rückenmarkes vor und wies besonders auf die Beschaffenheit von zentralen hämorrhagischen Nekrosen hin. Schon 1911 (4) versuchte er in tierexperimentellen Untersuchungen nachzuweisen, daß lokale vaskuläre Veränderungen bei der Ausbildung einer Querschnittslähmung grundlegende klinische Bedeutung haben. ALLEN schloß aus seinen Beobachtungen, daß für die traumatische Rückenmarksschädigung ein vaskulärer Faktor neben der direkten mechanischen Alteration zumindest mitverantwortlich ist. Seit ALLENS Untersuchungen wird das spinale Trauma und die spinale Durchblutung in einem engen Zusammenhang gesehen.

In den Grundzügen wurden bereits im Jahre 1882 von ADAMKIEWICZ ²⁾ und 1886 bzw. 1889 von KADYI ³⁶⁾ die einzelnen spinalen Gefäßsysteme genau beschrieben. Weitere wichtige Arbeiten, die sich vor allem mit der Anatomie der für die spinale Blutversorgung entscheidenden Vorderwurzelarterien beschäftigten, stammen von MYIADI ⁴⁹⁾ (1950), SUH und ALEXANDER ⁶⁶⁾ (1939), WOOLAM und MILLEM ⁶⁹⁾ (1955), LAZORTHES et al. ^{43,44)} (1957/58), GILLILIAN ²²⁾ (1958), NOESKE ⁵³⁾ bzw. ROLL ⁶³⁾ (gleiches Material, 1958), PERESE und FRACASSO ⁵⁹⁾ (1959), BARTSCH ⁶⁾ (1960), ROMANES ⁶⁴⁾ (1965), JELLINGER ³⁵⁾ (1966) und PISCOL ^{60,61)} (1970 bzw. 1972). Aus den Untersuchungsergebnissen der Autoren geht u.a. hervor, daß durchschnittlich fünf bis sechs Vorderwurzelarterien die Mittellinie erreichen, wo sie dann in die A. spinalis anterior aufgehen. ADAMKIEWICZ ^{1,2)} und KADYI ³⁶⁾ kamen zu der Erkenntnis, daß die von HALLER ²⁶⁾ unrichtig benannte A. spinalis anterior eigentlich eine Kette von

Anastomosen der auf- und absteigenden Wurzelarterien ist. Zur besseren Verständigung wurde die Bezeichnung A. spinalis anterior jedoch auch von jüngeren Autoren beibehalten. Die A. radicularis magna (ADAMKIEWICZ ^{1,2)}) ist für die spinale Vaskularisation von besonderer Bedeutung, da ihr Ramus descendens und dessen Äste die gesamte lumbale Intumeszenz versorgen können. JELLINGER ³⁵⁾, der die Ergebnisse früherer Untersucher zusammengefaßt hat, gab das Kaliber der Vorderwurzelarterien für den Zervikalbereich mit 400μ bis 600μ , für den Dorsolumbalbereich mit 550μ bis 1200μ an. Ebenso wie die anatomischen Gegebenheiten zu klären, war es auch das Ziel, Einblick in die physiologischen und pathophysiologischen Verhältnisse zu bekommen.

Zu diesem Zwecke war man weitgehend auf tierexperimentelle Untersuchungen angewiesen. ALLEN ^{3,4)} entwickelte eine Methode, die es ermöglichte, reproduzierbare und exakt dosierbare Rückenmarksverletzungen experimentell zu erzeugen, indem er ein bestimmtes Gewicht in einem Führungsrohr aus einer festgesetzten Höhe senkrecht auf das freigelegte Rückenmark fallen ließ. Die Energie jeder Verletzung kann in Gramm-Zentimetern angegeben werden, dem Produkt aus dem Gewicht des fallenden Körpers und der Höhe, aus der dieses Gewicht auf das Rückenmark trifft. In den folgenden sechzig Jahren wurde ALLENS Verletzungsmodell noch etwas verändert. Zeitgenössische Untersucher setzten ihre Forschungen fort, wobei sie dasselbe System mit kleinen Modifikationen verwandten.

Die Forschung über das spinale Trauma und die spinale Durchblutung wurde insbesondere in den letzten 15 Jahren intensiviert. Zahlreiche Erkenntnisse wurden auf diesem Gebiet durch morphologische, ultrastrukturelle und biochemische Untersuchungen gewonnen (BINGHAM ⁹⁾, DOHRMANN ¹⁵⁾, OSTERHOLM ^{54,55,56)}). Diese Untersuchungen haben bisher

lediglich bestätigen können, daß vaskuläre Störungen schon bald nach dem Trauma auftreten. Über den zeitlichen Ablauf, über Ausbreitung und vor allem über die Ursachen der Störungen lassen auch sie nur Vermutungen zu.

GRUNDLAGEN

Anatomie der spinalen Durchblutung beim Menschen

Das arterielle Blut gelangt auf verschiedenen Wegen zum Spinalkanal. Für die Versorgung des oberen Abschnittes wird eine der beiden Aa. subclaviae benutzt. Von hier erreicht das Blut über die Aa. vertebralis, cervicalis ascendens, cervicalis profunda oder intercostalis suprema die Rami spinales. Unterhalb von D1/2 bzw. D2/3 fließt das Blut entweder aus der thorakolumbalen Aorta oder aus den Aa. iliaca in die Rami spinales. Die Zubringerarterien sind hier die Aa. intercostales, lumbales, lumbales imae, iliolumbales oder sacrales laterales. Die Rami spinales der Zubringerarterien treten durch die Foramina intervertebralia in den Spinalkanal ein. Hier findet dann eine Aufzweigung statt und zwar in einen Ramus anterior canalis spinalis, eine A. nervomedullaris und einen Ramus posterior canalis spinalis. Die Rami anteriores et posteriores versorgen unter Bildung von Anastomosen epidurale Strukturen sowie Anteile der Wirbelsäule. Die A. nervomedullaris perforiert die Dura und teilt sich dann in eine A. radicularis anterior und eine A. radicularis posterior oder verlängert sich nur in eine Vorder- bzw. Hinterwurzelarterie oder verzweigt sich in kleine Äste zur Versorgung der entsprechenden Wurzeln. Statistisch ist belegt, daß der Zufluß der Vorderwurzelarterien im Zervikalmark bei C5 bis C7 und im kaudalen Brustmark bei D9 bis D12 am häufigsten anzutreffen ist, am seltensten im Bereich des zervikothorakalen Überganges bei D1 bis D2. Wie bereits in der Einleitung erwähnt, kommt der A. radicularis magna (ADAMKIEWICZ ^{1,2}) als der größten Vorderwurzelarterie eine besondere Bedeutung zu. In 80 % zieht sie mit einer Thorakalwurzel und in 20 % mit einer Lumbalwurzel zum Rückenmark. Die A. radicularis magna tritt zwischen D6 und L5 auf, am häufigsten jedoch bei D9, D10 und L1.

Weniger eindeutig sind die Verhältnisse an den posterioren Abschnitten des spinalen Versorgungssystems. JELLINGER³⁵⁾ fand bei 75 % seines Untersuchungsmaterials eine größere posteriore Radikulararterie, die als *A. radicularis magna posterior* bezeichnet wird. Dieses Gefäß soll häufig zwischen D9 und L5, meist bei L1 auftreten, ohne daß eine Verbindung nach ventral vorhanden sein soll. LAZORTHES^{43,44,45)} dagegen ordnete diesem Gefäß einen gemeinsamen Ursprung mit der *A. radicularis magna anterior* zu. Die *Aa. radicales posteriores* teilen sich in je einen *Ramus ascendens* et *descendens*, die *Tractūs* oder *Aa. posteriores*. Von diesen Arterien gehen teilweise direkt Äste ab, die in die peripheren Regionen des Rückenmarksquerschnittes eindringen.

Die *Aa. radicales anteriores* bzw. *posteriores* ziehen mit einer Vorder- oder Hinterwurzel zum Rückenmark, wo sie in drei Hauptlängsgefäßstämme einmünden. Diese Gefäßstämme sind die *A. spinalis anterior* und die *Aa. spinales posteriores*. Aus diesen Gefäßen entstehen oberflächliche Querverbindungen, die wiederum teilweise sekundäre Längsverbindungen bilden können. Zusammen ergeben sie die *Vasokorona*. Außerdem entspringen aus der *A. spinalis anterior* die *Aa. sulci*, die in die *Fissura mediana anterior* hineinziehen. Diese verzweigen sich hauptsächlich in das Zentrum des Rückenmarksquerschnitts. Die peripheren Anteile werden durch radiär angeordnete Äste aus den Gefäßen der *Vasokorona* durchzogen. Es schließt sich jetzt die Aufzweigung in das Kapillarnetz an. Die Kapillarsysteme der grauen und weißen Substanz unterscheiden sich durch ein ungleiches Verhältnis in der Dichte und Struktur voneinander: Die graue Substanz zeigt ein dichtes Kapillarnetz in Abhängigkeit vom Zellstoffwechsel und von der numerischen und formalen Organisation der Nervenzellen. Die weiße Substanz enthält dagegen ein lockeres Kapillarnetz.

Die ungewöhnlichen Verhältnisse des venösen Drainagesystems hat CLEMENS ^{11,12)} in seinen Arbeiten beschrieben. Das venöse Blut wird über horizontale, radiär verlaufende Venen an die Oberfläche in einen perimedullären Venenplexus zurückgeführt. Neben den Vorder- und Hinterwurzeln liegen die Vv. anterolaterales et posterolaterales. Die ventrolateralen Venen stehen mit der V. mediana spinalis anterior in Verbindung, die posterolateralen Venen mit der V. mediana spinalis posterior. Diese stellen die Hauptanastomosen im Drainagesystem dar. Sie liegen geschlängelt in der Mittellinie der Ventral- bzw. Dorsalfläche des Rückenmarkes. Von hier fließt das Blut über die Vv. radicales anteriores et posteriores in den Epiduralraum und durch die Foramina intervertebralia in außerhalb der Wirbelsäule gelegene Venenplexūs. Unmittelbar hinter dem Duradurchtritt weisen die Venen Klappen auf, die ein Zurückfließen des Blutes verhindern. Von den äußeren Wirbelplexūs wird das Blut dann über die Vv. vertebrales, intercostales, lumbales und den Plexus sacralis in die obere und untere Hohlvene zurückgeführt.

Anatomie der spinalen Durchblutung

beim Hund (Beagle)

Da wir für unsere Experimente Beagles als Versuchstiere verwendeten, soll an dieser Stelle auf die Anatomie der spinalen Gefäße beim Hund eingegangen werden:

Die Rami spinales werden von den Aa. vertebralis, intercostalis suprema, intercostales posteriores et lumbales sowie von der A. sacralis oder A. media gespeist. Der Ramus spinalis gibt einen Ramus canalis vertebralis ab, der sich in einen kranialen und einen kaudalen Ast aufzweigt. Da diese

Äste von Segment zu Segment in Verbindung treten, entsteht auf jeder Seite des Spinalkanals eine Anastomosenkette, die wiederum durch Querverbindungen an der Crista dorsalis eines jeden Wirbels zu einer strickleiterartigen Gefäßkette wird, welche Aa. nutritiae an Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben abgibt. Vom Ramus spinalis zweigt die A. nervomedullaris ab, die sich vor oder auch nach der Perforation der Dura in eine A. radicularis anterior und eine A. radicularis posterior aufteilt oder nur je eine der beiden Wurzelarterien liefert oder sich im Gebiet der Nervenwurzeln verzweigt. Die A. radicularis anterior zieht in kranio-medialer Richtung gegen die Fissura mediana anterior und teilt sich hier in einen Ramus cranialis und einen Ramus caudalis auf. Die A. spinalis anterior entsteht durch Anastomosierung des Ramus cranialis mit dem Ramus caudalis der vorderen A. radicularis anterior. Die A. spinalis anterior geht kranialwärts in die A. basilaris cerebri über, wobei sie bei C1 den Endast der A. vertebralis aufnimmt. Auffällig ist beim Hund, daß bei C3 der Ramus spinalis der A. vertebralis sehr stark ausgeprägt ist. Deshalb weist die A. spinalis anterior im Bereich von C1 bis C3 ein viel stärkeres Kaliber auf als im übrigen Rückenmark. Die paarig angelegten Aa. radicales posteriores teilen sich an der Dorsolateralfläche des Rückenmarkes in einen kranialen und einen kaudalen Ast auf. Durch Anastomosierung dieser Äste entstehen die beiden Aa. spinales dorsolaterales, die unter sich über Querverzweigungen verbunden sind. Eine weitere Anastomosierung findet auch über die A. spinalis anterior sowie über deren Rami posteriores statt. Von der A. spinalis anterior ziehen die Aa. sulci durch die Fissura mediana anterior in die graue Substanz. Der Markmantel wird durch die Rami marginales der A. spinalis dorsolateralis und ihren Anastomosens mit der A. spinalis anterior versorgt.

Die aus dem Kapillarnetz hervorgehenden Venen zeigen im we-

sentlichen den gleichen Verlauf wie die Arterien und werden aus diesem Grunde auch gleich benannt. Diese Venen münden in die V. spinalis anterior und die Vv. spinales dorsolaterales sowie in das oberflächliche Venennetz, das diese Hauptstämme verbindet. Von hier erfolgt die Drainage über die Vv. radicularis anterior et posterior. Diese Venen gehen nach ihrem Duradurchtritt in die Vv. nervomedullares über, die direkt in die Rami spinales der größeren Venensysteme oder in den Plexus venosus vertebralis internus, der auch Wirbelblutleiter genannt wird, einmünden. Im Gegensatz zum Menschen, wo dieser Venenplexus die Rückenmarkspерipherie umgibt, besteht der Wirbelblutleiter nur aus zwei klappenlosen Venenröhren, die im Epiduralraum dem Boden des Spinalkanals anliegen und diesen bis hin zu den ersten Schwanzwirbeln durchziehen.

Die ableitenden Venen des Plexus venosus vertebralis internus sind die Vv. occipitales, vertebrales, cervicales profundae, intercostales supremae, die Rami posteriores der Vv. intercostales, die V. azygos, die Vv. lumbales, iliacae communes und die Vv. sacrales lateralis bzw. media.

Physiologische Vorbemerkungen zur

Rückenmarksdurchblutung

In vielfältiger Weise sind Aussagen über das funktionelle Verhalten von morphologisch unterschiedlichen Gefäßen im Rückenmark sowie über die Blutstromrichtung in den verschiedenen spinalen Gefäßen gemacht worden. Es deutet vieles daraufhin, daß der Hauptanteil des Blutstromes im Bereich von C1 bis D3/4 in kaudaler, von D9/10 bis D3/4 in kranialer Richtung fließt. Zwischen diesen beiden Regionen wird eine funktionelle Wasserscheide angenommen, die bereits 1939

von SUH und ALEXANDER ⁶⁶⁾ als besonders vulnerabel bezeichnet wurde. Füllungsversuche über diese Strecke hinweg sind häufig mißlungen, da die Anastomosen zwischen unterer Zervikal- und oberer Thorakalregion nur sehr dünn und ungleichmäßig angelegt sind. Eine weitere Wasserscheide wird im Bereich von D12 bis L1 angenommen.

Anhand der Schilderung einiger Fälle, zwischen denen ätiologisch kein innerer Zusammenhang bestand, beschrieb ZÜLCH ⁷⁵⁾ Rückenmarksschädigungen, die alle durch die gleiche formale Störung in der Durchblutung entstanden waren, nämlich die Mangelversorgung in einer Randzone zweier Gefäßgebiete. SCHNEIDER ⁶⁵⁾, der Veränderungen der Ultrastruktur im Rückenmark der Ratte nach zeitweiligem Verschuß der thorakalen Aorta untersucht hat, wies auf die Bedeutung einer kritischen Gefäßversorgung als einen pathogenetischen Faktor für die Verletzbarkeit des Rückenmarkes hin.

Es existieren unterschiedliche Ansichten darüber, welchen Einfluß die lateralen Gefäße auf die Blutstromrichtung haben. Die Theorie, die am ehesten mit den physiologischen und pathophysiologischen Untersuchungsergebnissen übereinstimmt, besagt, daß das Blut zwischen C1 bis C3, das aus der A. vertebralis kommt, in kaudaler Richtung fließt und im Bereich von C3 bis C6 auf einen kranial gerichteten Blutstrom vom aufsteigenden Ast trifft. Der absteigende Ast sendet einen kaudalwärts gerichteten Blutstrom in das Gebiet von C6 bis D3/4. Im absteigenden Abschnitt der Radikulararterie findet sich ein abwärts gerichteter Blutstrom.

Die Verhältnisse im dorsalen Gefäßkomplex sind noch nicht hinreichend geklärt, das Bild eines Mosaiks von verschiedenen Blutströmen ist aber im allgemeinen akzeptiert. Ein Querschnitt durch das Rückenmark zeigt eine Blutzirkulation

in entgegengesetzten Richtungen, wobei sich benachbarte Versorgungsgebiete überlappen dürften (WÜLLENWEBER ⁷³⁾). Die anatomischen Gegebenheiten im spinalen Venensystem sind so komplex, daß die Blutstromrichtung in diesem Bereich bisher nur dürftig untersucht werden konnte.

Die Methoden, die für die Messung der zerebralen Durchblutung benutzt wurden, können nicht ohne weiteres auf das Rückenmark übertragen werden. Angiographische Meßmethoden z. B. sind wegen der Feinheit der Gefäße und der Überlagerung der Knochenstrukturen sehr schwierig. Auch die Methoden zur Bestimmung der Hirndurchblutung aufgrund der Gasanalysen nach KETY und SCHMIDT ^{37,38)} sowie die Isotopen-Clearance-Methode von INGVAR ³⁴⁾ und LASSEN ⁴²⁾ sind nicht auf das Rückenmark übertragbar (PALLESKE und HERRMANN ⁵⁸⁾).

Messungen der spinalen Durchströmungszeit mit der Fluoreszenz-Methode und verschiedenen angiographischen Kontrollen legten wichtige physiologische Unterschiede dar: Das Blut zirkuliert beim Hund 1,9 bis 3,4 Sekunden, beim Kaninchen 1,1 bis 3,5 Sekunden. Beim Hund ist die spinale Zirkulationszeit etwa doppelt so lang wie die zerebrale. Unter Verwendung der Partikel-Verteilungsmethode wurde gezeigt, daß das Rückenmark der Katze einen durchschnittlichen Blutfluß von 19,28 ml / 100 g / Min. aufweist (FLOHR ¹⁸⁾, FLOHR, BROCK und PÖLL ¹⁹⁾).

Damit eine normale Durchblutung und Funktion des menschlichen Rückenmarkes gewährleistet ist, muß in den spinalen Arterien ein Druck von mehr als 30 mm Hg vorhanden sein (KILLEN und ADKINS ³⁹⁾). DUCKER und PEROT ¹⁶⁾ fanden, daß der normale Blutstrom im Rückenmark 15,2 ml / 100 g / Min. beträgt. Bei Hyperkapnie steigt die Durchblutung auf 19,4 ml / 100 g / Min. an und sinkt bei einem unterhalb der Norm liegenden arteriellen Kohlendruck bis auf 11,1 ml / 100 g / Min. ab.

Unterschiedliche Meinungen gibt es über die Abhängigkeit der spinalen Durchblutung vom Systemblutdruck. Unter physiologischen Bedingungen ist die spinale Durchblutung beim Kaninchen fast unabhängig von arteriellen Blutdruckschwankungen (FIELD ¹⁷⁾, CAPON ¹⁰⁾), so daß man ebenso wie beim Gehirn von einer Autoregulation der Durchblutung sprechen kann. FLOHR, BROCK und PÖLL ¹⁹⁾ untersuchten an Katzen den Einfluß des arteriellen Blutdruckes und der arteriellen O_2 - bzw. CO_2 -Partialdrucke. Es zeigte sich, daß in einem Bereich von 60 - 160 mm Hg die spinale Durchblutung von der Höhe des arteriellen Mitteldruckes unabhängig ist, sofern die O_2 - bzw. CO_2 - Spannung in normaler Konzentration vorliegt. Bei einem pCO_2 über 55 mm Hg besteht keine normal funktionierende Autoregulation mehr. Zwischen Veränderungen des Sauerstoffpartialdruckes im Bereich von 60 und 140 mm Hg und der spinalen Durchblutung findet sich keine statistisch zu sichernde Beziehung, sofern der pCO_2 und der Systemblutdruck im Normbereich liegen. Bei Hyperkapnie besteht für den gleichen Partialdruckbereich eine deutliche negative Korrelation zwischen pO_2 und Durchblutung.

Bei denselben Untersuchungen stimmte die Durchblutungsregulation von Rückenmark und Gehirn in allen qualitativen Merkmalen überein. Diese Befunde bestätigen die Ergebnisse von PALLESKE und HERRMANN ⁵⁸⁾ und entsprechen den von WÜLLENWEBER ⁷¹⁾ geschilderten Beobachtungen am Menschen. Sie stehen im Gegensatz zu früheren Angaben, die 1951 von FIELD ¹⁷⁾ und 1961 von CAPON ¹⁰⁾ gemacht wurden. FIELD konnte nur in begrenztem Ausmaß einen positiven CO_2 - Effekt auf die spinale Durchblutung nachweisen. CAPON fand keine Übereinstimmung zwischen den Regulationsmechanismen der spinalen und der zerebralen Durchblutung. Er erklärte dies mit unterschiedlichen Gefäßkalibern und Druckverhältnissen in den Zubringerarterien von Rückenmark und Gehirn.

Wie PALLESKE und HERRMANN ⁵⁸⁾ in ihrer die zerebrale und spinale Durchblutung vergleichenden Arbeit gezeigt haben, führt ein Anstieg des arteriellen pCO_2 ebenso wie im Gehirn auch im Rückenmark zu einem rapiden Anstieg der Durchblutung. Der Effekt beruht auf dem vasodilatatorischen Einfluß der Kohlensäure. Dieser lokalen CO_2 -Wirkung am Gefäß steht der zentralnervöse Einfluß durch Steigerung des Vasomotoronus entgegen. Aus der Tatsache, daß der geschilderte CO_2 -Effekt durch seine Stärke und Reproduzierbarkeit sehr eindrucksvoll ist, mußte man den Schluß ziehen, daß die aus der Reizung des Vasomotorenzentrums resultierende Vasokonstriktion von der direkt am Gefäß wirkenden Dilatation überlagert wird. WÜLLENWEBER ⁷³⁾ demonstrierte am Menschen während neurochirurgischer Operationen, daß nach einer Injektion von Noradrenalin, die einen systolischen Blutdruckanstieg von 80 mm Hg bewirkte, ein kurzzeitiger Anstieg der spinalen Durchblutung erfolgte. Die Durchblutungskurve kehrte jedoch unmittelbar nach Erreichen ihres Maximums zum Ausgangswert zurück, obwohl der arterielle Blutdruck in der Peripherie des Körpers noch etwas weiter anstieg.

PALLESKE ⁵⁷⁾ kam zu gleichen Ergebnissen, als er an Schweinen den Einfluß von vasoaktiven Substanzen auf die Rückenmarksdurchblutung untersuchte. Gehirn und Rückenmark reagierten mit der gleichen Antwort auf die CO_2 -Anreicherung des Einatmungsgases der Versuchstiere. Nach Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr kam es ebenso wie im Gehirn auch im spinalen Bereich zu einer reaktiven Hyperämie. KINDT, DUCKER und HUDDLESTONE ⁴⁰⁾ bestätigten in Versuchen mit Rhesusaffen die Ergebnisse von PALLESKE und HERRMANN. An Katzen gelang es 1971 FLOHR, PÖLL und BROCK ²⁰⁾, die Versuchsergebnisse über die Existenz der spinalen Autoregulation zu bestätigen. All diese Untersuchungsbefunde ließen den Schluß zu, daß die Regulation der spinalen Durchblutung

grundsätzlich auf den gleichen biochemischen Faktoren beruht wie die der zerebralen Vaskularisation.

Physikalische Vorbemerkungen zur Durchblutungsmessung

mit Thermosonden

Bei unseren Versuchen benutzten wir Wärmeleitsonden zur Messung der spinalen Durchblutung, deren Funktion auf dem physikalischen Prinzip der "Heat-Clearance" beruht, das im folgenden näher erläutert werden soll:

Jeder sich im Gewebe befindende beheizte Körper wird umso mehr abgekühlt, je größer der konvektive Wärmeabtransport durch den lokalen Blutstrom ist. Dieser Abtransport findet nach allen Seiten gleichförmig statt, sofern sich der beheizte Körper in einem homogenen und isotropen Medium befindet, wobei eine Abhängigkeit von der Größe der Wärmeleitzahl des Mediums besteht. Ein Gewebe ist homogen, wenn seine Wärmetransportzahl bei allen untersuchten Bezirken gleich groß ist. Unter Isotropie versteht man die Tatsache, daß die Wärmetransportzahl nach allen Richtungen die gleiche Größe aufweist. Sind z. B. die Gefäße in einem Gewebe sehr klein im Verhältnis zur Größe des vom Heizkörper erzeugten Temperaturfeldes und verzweigen sie sich in zahlreiche Richtungen, dann kann man von einem annähernd homogenen und isotropen Medium sprechen. Inhomogenität und Anisotropie liegen dagegen vor, wenn der Heizkörper in der Nähe eines größeren Gefäßes liegt, so daß der Hauptanteil des Wärmeabtransportes nur in Richtung dieses Gefäßverlaufes geschieht. Als Wärmetransportzahl, die den Wärmetransport im lebenden Gewebe bestimmt, bezeichnet man die komplexe Größe aus Wärmeleitung und Konvektion (ASCHOFF⁵⁾).

Die beschriebenen physikalischen Gegebenheiten wurden im Jahre 1933 zuerst von GIBBS ²¹⁾ zur Messung der Gewebsdurchblutung angewandt. HENSEL ^{28 - 33)} entwickelte Wärmeleitsonden zur Messung von Haut- und Muskeldurchblutung und gemeinsam mit BETZ ⁷⁾ Sonden, mit denen eine fortlaufende Registrierung der Hirndurchblutung möglich war. Während neurochirurgischer Eingriffe haben BETZ und WÜLLENWEBER ⁸⁾ die Hirndurchblutung mit Sonden registriert, die sie speziell zu diesem Zweck entwickelten. Im Laufe der Zeit haben sich zwei Grundtypen herausgebildet, die sich beide auch bei der spinalen Durchblutungsmessung bewährt haben: Ein plattenförmiger Typ zur Messung an Gewebsoberflächen und ein nadelförmiger für Registrierungen innerhalb des Gewebes. Schon NOCROSS ⁵²⁾ und LUBSEN ⁴⁶⁾ hatten 1938 bzw. 1940 Thermo-nadeln in Hirngewebe eingesetzt. Für unsere Messungen bedienten wir uns der Nadelelektroden nach BETZ und HENSEL, deren Aufbau folgendes physikalisches Prinzip zugrunde liegt:

Verlötet man zwei Drähte aus verschiedenen Metallen miteinander, so entsteht an der Lötstelle ein Kontaktpotential. Verlötet man nun die beiden freien Drahtenden miteinander, so entsteht ein Leiterkreis mit zwei Potentialstellen. Beide Potentiale kompensieren sich, solange die Lötstellen isotherm bleiben. Erzeugt man zwischen den beiden Lötstellen eine Temperaturdifferenz, so resultiert daraus eine Potentialdifferenz, eine Thermospannung. Bei einem System aus den Metallen Kupfer und Konstantan steigt diese Thermospannung linear mit der Temperaturdifferenz an. Daraus ergibt sich die besondere Eignung für die Temperaturdifferenzmessung. Das beschriebene System liefert pro Grad Celsius Temperaturdifferenz eine Thermospannung von 42 Mikrovolt. Schaltet man mehrere Thermo-elemente hintereinander, so erhöht man mit jedem weiteren Element die Meßgenauigkeit. Eine solche Anordnung nennt man auch "Thermosäule". Die von uns verwendete Meßsonde enthält drei hintereinandergeschaltete

Kupfer-Konstantan-Elemente. Sie liefert also eine Thermospannung von 126 Mikrovolt pro Grad Celsius Temperaturdifferenz. Diese Sonde ist nach folgendem Prinzip aufgebaut worden:

In einem Sockel aus ARALDIT befinden sich zwei Kanülen, die im Abstand von ca. 1,5 cm eingelassen sind. In der Spitze einer Kanüle ist eine Heizwicklung befestigt, die mit konstantem Gleichstrom auf eine Übertemperatur von etwa 2 Grad Celsius gebracht werden kann. Außerdem befinden sich in der Nadel Meßlötstellen aus drei hintereinandergeschalteten Kupfer-Konstantan-Elementen. Die Nadeln sind mit ARALDIT ausgegossen, damit eine gute Isolierung der Lötstellen gegen die Innenseite der Kanülen gewährleistet ist. Die Vergleichslötstellen liegen in der jeweils anderen Kanülenspitze, so daß im Gewebe ständig die Temperaturdifferenz zwischen beiden Nadelspitzen gemessen werden kann. Diese Differenz ergibt sich daraus, daß eine Nadelspitze auf eine konstante Übertemperatur von etwa einem Grad Celsius gebracht wird. Veränderungen dieser durchgehend gemessenen Temperaturdifferenz werden dann durch Veränderungen der Durchblutung nach dem Prinzip der Wärmeleitung und Konvektion bewirkt. Mit diesen Thermosonden ist eine quantitative Registrierung der spinalen Durchblutung möglich, nicht aber eine absolute Durchblutungsmessung. Bei den verwendeten Meßsonden besteht auch die Möglichkeit, beide Sondenspitzen getrennt wechselseitig aufzuheizen, um einen Gradienten zu eliminieren, der z. B. dadurch entstehen kann, daß eine Elektrode näher an einem größeren Gefäß liegt als die andere. Die Lage der Sonden muß dann so korrigiert werden, daß der Gradient bei wechselseitigem Aufheizen aufgehoben wird. Derartige kompensierbare Meßfehler können auch durch kleine Hämatome entstehen, die durch die lokale Einstichverletzung verursacht werden. Diesem Nachteil der nadelförmigen Elektroden steht als Vorteil die Möglichkeit gegenüber, die Heiz- und Meßstellen gegebenenfalls 2 bis 3 cm tief ins Gewebe hineinzubringen.

EIGENES MATERIALFragestellung

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, ist es bis heute nicht möglich, bei traumatisch bedingten Querschnittslähmungen die ursprüngliche Funktion des Rückenmarkes, etwa durch operative Maßnahmen, wiederherzustellen. Ziel unserer Versuchsanordnung war es, die frühen pathophysiologischen Auswirkungen eines Traumas auf die spinale Durchblutung in direktem zeitlichen Zusammenhang mit der Verletzung zu untersuchen. Um festzustellen, ob es schon unmittelbar nach dem Trauma zu Veränderungen der normalen Durchblutungsregulation in der Umgebung des verletzten Gewebes kommt, registrierten wir fortlaufend den spinalen Blutstrom vor und nach einer experimentell erzeugten Rückenmarksverletzung. Es stellte sich die Frage, ob und inwieweit die normale Reaktion der spinalen Durchblutungsregulation, die durch vasoaktive Substanzen wie CO_2 oder Noradrenalin induziert werden kann, sich kurz nach einer Traumatisierung verändert. Dabei kam es uns darauf an, zu untersuchen, wie groß die Bedeutung einer primär vaskulären Läsion ist, und zu überlegen, worauf sie beruhen könnte.

Klinisch kann die Beantwortung dieser Frage darüber Aufschluß geben, ob sich das Schicksal eines Patienten, der traumatisch bedingt querschnittsgelähmt ist, bereits unmittelbar nach der Läsion des Rückenmarkes entschieden hat, oder ob erst später einsetzende Faktoren, wie z. B. die Ausbildung eines spinalen Ödems, allein ausschlaggebend für das Ausmaß der Querschnittslähmung sind.

Material und Methoden

14 erwachsene Beagle-Hunde mit einem Gewicht von 10 bis 17 kg wurden mit Piritramide (Dipidolor ^R) anaesthetisiert, kurarisiert, intubiert und mit einem Gemisch aus Lachgas und Sauerstoff im Verhältnis 2 : 1 beatmet. In beide Aa. et Vv. femorales wurden Katheter eingeführt, die eine ständige Kontrolle über den arteriellen Blutdruck und den zentralen Venendruck ermöglichten. Diese Kreislaufgrößen wurden mittels STATHAM- Elementen abgeleitet und auf einem Polygraphen (Hersteller: SCHWARZER) registriert. Der zweite Venenkatheter stand für die Infusion von Flüssigkeiten und für die Injektion von Medikamenten zur Verfügung. Zusätzlich wurden während der Versuche über Extremitätenableitungen ständig EKG-Aufzeichnungen gemacht. Zur Kontrolle der Beatmung wurde die endexpiratorische CO₂- Konzentration überwacht. Außerdem gaben in regelmäßigen Abständen abgenommene Blutgasanalysen Auskunft über den Beatmungszustand der Versuchstiere. Die CO₂- Konzentration der Ausatemluft wurde mit einem URAS gemessen, die endexpiratorische CO₂- Konzentration bei durchschnittlich 3,8 bis 4,2 % gehalten. Das Beatmungsgerät wurde im allgemeinen auf ca. 4,2 bis 4,6 l Atemminutenvolumen eingestellt, wobei die Atemfrequenz etwa 16 bis 18 pro Minute betrug.

Zur Eröffnung des Rückens erwies es sich als zweckmäßig, die Tiere in Hockstellung zu lagern, um eine Kompression des Thorax und die damit verbundene Erhöhung der Blutungsneigung durch Druckerhöhung zu verhindern. Nach Beendigung der zervikalen Laminektomie der Halswirbelkörper 3 bis 6 wurde im Bereich von C3 bis C6 die Dura eröffnet und das Rückenmark freigelegt. Im Abstand von ca. 3 cm wurden zwei Doppelnadelsonden nach BETZ in das Rückenmark eingestochen, so daß die Spitzen mit den eigentlichen Meßfühlern in der grauen Substanz lokalisiert waren. Die Sondenlage wurde später auto-

tisch kontrolliert. Auf diese Weise konnten ober- und unterhalb des Traumas Durchblutungsmessungen vorgenommen werden. Die Benutzung von Oberflächenelektroden, wie sie BETZ und WÜLLENWEBER für Messungen am Gehirn verwendet hatten, erwies sich bei unseren Versuchen als unzweckmäßig, da mit der Traumatisierung des Rückenmarkes eine Erschütterung verbunden ist, die eine Verschiebung dieser Sonden auf der Rückenmarksoberfläche bewirkt. Die Stichelelektroden wurden gelegentlich mit kleinen Tupfern in ihrer Lage unterstützt (s. Abb. 1).

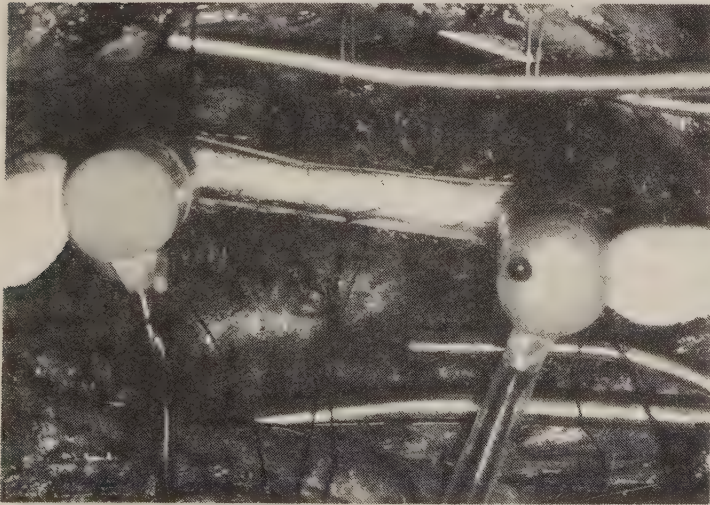


Abb.1: Übersicht über das Operationsfeld mit den eingesetzten Nadelelektroden.

Die Registrierung der Wärmeleitfähigkeit des Gewebes erfolgte mit einem Fluvographen (Hersteller: HARTMANN & BRAUN A.G. Frankfurt/Main). Der Fluvograph ist nach dem Baukastenprinzip aus folgenden Einzelgeräten zusammengesetzt:

- Gleichstrom-Zusatzgerät. Dieses Gerät soll das Wechselstromgrundgerät an die Gleichstromheizung anpassen.
- Grundgerät mit Wechselstromheizung. Dieses Gerät dient zur Aufheizung des Meßelementes und liefert den Strom zur Kompensation der Thermospannung.
- Registriergerät mit Doppellinienschreiber.
- Verstärkerteil.

Die Ausstattung des Gerätes mit zwei Kanälen gestattete die simultane Ableitung der Durchblutung ober- und unterhalb des Traumas. Der Fluvograph ist so gepolt, daß eine Abkühlung der heizbaren Kontaktstelle, also eine Verminderung der Temperaturdifferenz, wie sie z. B. durch einen Durchblutungsanstieg hervorgerufen wird, einen Ausschlag nach oben ergibt.

Nachdem sich im Bereich beider Sonden ein Steady-state eingestellt hatte, wurde zunächst die korrekte Sondenlage kontrolliert. Zu diesem Zweck wurde das Einatmungsgas für 2 Minuten mit CO_2 angereichert, wodurch der pCO_2 am Ende der Periode auf Werte zwischen 50 und 90 Torr anstieg. Die Lage der Sonden wurde so lange korrigiert, bis eine CO_2 -Antwort in beiden Sonden simultan nachgewiesen und reproduziert werden konnte. Die Sonden waren dann in der richtigen Position, wenn ca. eine halbe Minute nach der CO_2 -Anreicherung des Atemgases die Durchblutungskurve anstieg und auf den Ausgangswert zurückkehrte, sobald eine Normalisierung des arteriellen pCO_2 eingetreten war. Nun erfolgte die Traumatisierung des Halsmarkes. Im Bereich von C4 bis C5, also genau zwischen den beiden Nadelsonden, wurde aus einer

Höhe von 15 cm ein Gewicht von 30 g in einem Führungsrohr auf das Rückenmark fallengelassen. Auf diese Weise erhielt das Mark ein standardisiertes Trauma von 450 g x cm auf einer Fläche von 0,28 cm².

Wenn sich im Bereich beider Meßsonden ein Steady-state eingestellt hatte, — dies dauerte durchschnittlich 5 bis 8 Minuten — wurde die CO₂- Antwort in regelmäßigen Abständen bis zu etwa zwei Stunden nach dem Trauma registriert. Zur Beurteilung der Autoregulation wurde das Verhalten der spinalen Durchblutung gegenüber einem massiven Blutdruckanstieg, der durch Injektion von Noradrenalin hervorgerufen wurde, beobachtet.

Im Anschluß an diese Messungen erfolgte bei einigen Tieren eine weitere Laminektomie und Freilegung des unteren Thorakal- bzw. oberen Lumbalmarkes. Es wurden in diesem Bereich die Traumatisierung des Rückenmarkes und die Registrierung der spinalen Durchblutung in der geschilderten Weise fortgesetzt.

ERGEBNISSEVersuch Nr. I

Versuchstier: Beagle, Gewicht 15,5 kg

Lumbale Laminektomie

Anmerkungen: Während der Operation kam es zu einem Blutverlust von etwa 300 ml. Die Messungen erfolgten bei geöffneter Dura. Kranial der Traumatisierungsstelle wurde eine Stichelektrode eingesetzt, kaudal eine Oberflächensonde unter die Dura geschoben, ohne daß das Rückenmark dabei wesentlich komprimiert wurde.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Es ließen sich wegen des Auftretens von Artefakten keine verwertbaren Meßergebnisse registrieren.

Nach dem Trauma

Der Fluvograph zeichnete spontane Wellen mit einer Frequenz von 1 - 2 pro Minute auf. Wegen der methodischen Schwierigkeiten konnten auch jetzt noch keine eindeutigen Ergebnisse erzielt werden.

Zervikale Laminektomie

Anmerkungen: Noch vor der Zufügung eines Traumas verstarb das Versuchstier an Kammerflimmern, so daß der Versuch abgebrochen werden mußte.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Nach CO₂-Einleitung wurde ein Anstieg der Durchblutung registriert. Dieses von der Nadelelektrode abgeleitete Ergebnis ist jedoch in Frage zu stellen, da das gleichzeitige

Auftreten zahlreicher Artefakte eine eindeutige Beurteilung der Kurve nicht zuließ.

In den folgenden Versuchen wurde auf die Verwendung von Oberflächen Elektroden verzichtet.

Versuch Nr. II

Versuchstier: Beagle, Gewicht 16 kg

Lumbale Laminektomie

Anmerkungen: Die Angabe von absoluten Blutdruckwerten ist nicht möglich, da retrospektiv die Eichung des Registriergerätes fehlerhaft war. Die Ableitung der Durchblutung erfolgte kaudal der Traumatisierungsstelle mit einer Nadel-elektrode. Die Messungen fanden bei geschlossener Dura statt.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Die Einleitung von CO_2 führte zu einem deutlichen Anstieg der Durchblutung. Dieser CO_2 - Versuch wurde anschließend wiederholt. Das Ergebnis stimmte mit dem vorherigen überein. Die Injektion von Noradrenalin (Arterenol^R) bewirkte keine wesentliche Veränderung der Durchblutungskurve.

Nach dem Trauma

Die Einleitung von CO_2 bewirkte einen deutlichen Durchblutungsabfall.

Versuch Nr. III

Versuchstier: Beagle, Gewicht 16 kg

Zervikale Laminektomie

Anmerkungen: Die Dura war während der Messungen geschlossen, es wurden zwei Nadelelektroden transdural in das Rückenmark eingestochen.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Zwei CO₂- Versuche ergaben im Bereich beider Sonden einen Anstieg der Durchblutung. Arterenol^R bewirkte kranial keine Veränderung, kaudal einen geringfügigen Abfall der Durchblutung.

Nach dem Trauma

Der Arterenol^R- Versuch führte zu einem blutdrucksynchronen Anstieg der Durchblutung im Bereich der kranial des Traumas gelegenen Sonde. Kaudal fand sich ein geringer Abfall der Durchblutung (Blutdruck: 190 / 120 mm Hg).

Versuch Nr. IV

Versuchstier: Beagle, Gewicht 15,6 kg

Lumbale Laminektomie

Anmerkungen: Die Versuche wurden bei geschlossener Dura durchgeführt.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Im Bereich beider Meßsonden verursachte die CO₂- Einleitung in das Einatmungsgas des Versuchstieres einen klaren Durchblutungsanstieg.

Nach dem Trauma

Bereits 4 Minuten nach dem Trauma registrierte der Fluvo-graph in beiden Sonden eine eindeutige Abnahme der spinalen Durchblutung nach CO_2 - Zuführung.

Zervikale Laminektomie

Anmerkungen: Es kam während der Operation zu erheblichen Blutverlusten (insgesamt etwa 400 ml), die durch die Lagerung des Tieres mit Unterstützung des Bauches verursacht wurde. In den folgenden Versuchen wurden die Tiere daher in Hockstellung gelagert, so daß die venöse Stauung relativ gering gehalten werden konnte. Die Dura wurde vor Einstich der Sonden geöffnet.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Wegen technischer Schwierigkeiten konnte nur das Verhalten der kranialen Sonde beurteilt werden. CO_2 - Zuführung ließ die Durchblutungskurve eindeutig ansteigen.

Nach dem Trauma

Die kraniale Sonde verzeichnete ein Abnehmen der Durchblutung nach CO_2 - Einleitung.

Versuch Nr. V

Versuchstier: Beagle, Gewicht 14,5 kg

Lumbale Laminektomie

Anmerkungen: Die Dura blieb während der Versuche geschlossen. Das Versuchstier zeigte eine starke Blutungsneigung.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Beide Meßsonden registrierten einen Anstieg der Durchblutung nach CO₂- Gabe. Wegen des hohen Blutverlustes (ca. 600 ml) und des schlechten Allgemeinzustandes des Tieres wurde auf die Durchführung weiterer prätraumatischer Versuche verzichtet und das Trauma gesetzt.

Nach dem Trauma

Die kraniale Sonde leitete nach CO₂- Zufuhr einen Anstieg der Durchblutung ab. Die Wiederholung des Versuches bestätigte das Ergebnis. Im Anschluß an diese Messungen verstarb das Versuchstier an den Folgen eines hämorrhagischen Schocks.

Versuch Nr. VI

Versuchstier: Beagle, Gewicht 12,6 kg

Anmerkungen: Das EKG des Versuchstieres zeigte unmittelbar nach Anschluß der Elektroden ventrikuläre Extrasystolen. Während der Eröffnung des Rückens verschlechterte sich die kardiale Situation des Tieres, es kam zu kurzzeitigem Kammerflimmern. Die mehrmalige nach Bedarf dosierte Injektion einer 1 %igen Lidocainlösung besserte den Zustand des Tieres nicht, es verstarb während der Operation.

Versuch Nr. VII

Versuchstier: Beagle, Gewicht 12,8 kg

Lumbale Laminektomie

Anmerkungen: Die Versuche fanden bei geschlossener Dura und unter günstigen Meßbedingungen statt. Der Blutverlust war

mit maximal 150 ml relativ gering.

Ergebnisse:

Trotz der günstigen Versuchsbedingungen (geringer Blutverlust, gute Fixierung der Sonden usw.) war es nicht möglich, verwertbare Durchblutungsmessungen zu registrieren.

Versuch Nr. VIII

Versuchstier: Beagle, Gewicht 9,5 kg

Lumbale Laminektomie

Anmerkungen: Bei der Arteriae sectio erlitt das Versuchstier einen Blutverlust von ca. 300 ml. Der Volumenmangel wurde mit Plasmaexpander ausgeglichen. Die Dura blieb geschlossen.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Insgesamt wurden vier CO₂- Versuche unternommen, die in der kaudalen Sonde einen gleichmäßigen Durchblutungsanstieg erfolgen ließen. Die kraniale Meßsonde reagierte etwas träger, registrierte aber ebenfalls einen Anstieg der Durchblutung.

Nach dem Trauma

Der CO₂- Versuch führte zu einem Absinken der Kurve im kranialen Bereich, kaudal nahm die Durchblutung zu.

Zervikale Laminektomie

Anmerkungen: Die Versuche fanden bei geschlossener Dura statt.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Nur in der kranialen Sonde ließ sich ein positiver CO_2 - Effekt nachweisen.

Nach dem Trauma

Unmittelbar nach der Traumatisierung zeichnete das Gerät einen Durchblutungsanstieg auf. Gleichzeitig registrierte es Schwankungen, die nicht atemsynchron verliefen und mit einer Frequenz von 1 - 2 pro Minute auftraten. Nach CO_2 -Gabe stieg die Durchblutung kranial schwach an, kaudal zeigten sich keine Veränderungen der Durchblutung.

Versuch Nr. IX

Versuchstier: Beagle, Gewicht 14,8 kg

Lumbale Laminektomie

Anmerkungen: Die Dura wurde geöffnet, es ergaben sich Schwierigkeiten mit der kaudalen Sonde.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Die Einleitung von CO_2 bewirkte im Gebiet der kranial gelegenen Sonde einen Anstieg der Durchblutung.

Nach dem Trauma

Kranial des Traumas erfolgte nach CO_2 -Gabe ein geringer Durchblutungsanstieg.

Zervikale Laminektomie

Anmerkungen: Die Dura wurde geöffnet, Messungen wurden nur nach der Traumatisierung des Rückenmarkes unternommen, da durch das vermehrte Auftreten von Artefakten die Verwert-

barkeit der Meßergebnisse nicht garantiert werden konnte.

Ergebnisse:

Nach dem Trauma

Der CO_2 - Versuch zeigte kranial des Traumas einen leichten Durchblutungsabfall, kaudal wurde ein geringer Anstieg der Durchblutung aufgezeichnet.

Versuch Nr. X

Versuchstier: Beagle, Gewicht 15,7 kg.

Zervikale Laminektomie

Anmerkungen: Wegen Intubationsschwierigkeiten war das Versuchstier etwa 1/4 Stunde lang ungenügend beatmet. Das EKG deutete auf eine hypoxische Schädigung des Myokards hin. Die Messungen erfolgten bei geöffneter Dura.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Von beiden Sonden wurde nach CO_2 - Zufuhr ein gleichmäßiger Anstieg der Durchblutung registriert.

Nach dem Trauma

Der erste CO_2 - Versuch fand 3 Minuten nach dem Trauma statt. Dabei zeichnete die kraniale Sonde eine Abnahme der Durchblutung auf, die kaudale einen Durchblutungsanstieg. Der Versuch wurde zweimal wiederholt, wobei sich die spinale Durchblutung genauso verhielt wie im ersten Versuch. Die Injektion von Arterenol^R ließ die kraniale Durchblutungskurve gleichzeitig mit der Blutdruckkurve ansteigen und nach 4 Minuten wieder abfallen.

Versuch Nr. XI

Versuchstier: Beagle, Gewicht 17,7 kg

Zervikale Laminektomie

Anmerkungen: Während der Operation verlor das Versuchstier etwa 500 ml Blut. Die Dura wurde für die Messungen geöffnet.

Ergebnisse: Vor dem Trauma
CO₂- Gabe verursachte im kranialen Bereich einen leichten, im kaudalen einen deutlichen Durchblutungsanstieg.

Nach dem Trauma
Für die Dauer von 160 Sekunden wurde ein Anstieg der Durchblutung direkt nach dem Trauma registriert.

Lumbale Laminektomie

Ergebnisse: Vor dem Trauma
Die kraniale Sonde zeichnete einen deutlichen CO₂-Effekt auf.

Nach dem Trauma
Zunächst verzeichnete die kaudale Sonde eine Hyperämie von 150 Sekunden Dauer. Zwei anschließend unternommene CO₂- Versuche bewirkten eine kraniale Durchblutungsabnahme, kaudal einen Anstieg der Durchblutung. Nach Injektion von Arterenol^R resultierte ein eindeutiger blutdrucksynchroner Anstieg der Kurve im kranialen Bereich, im kaudalen blieb die Durchblutungskurve unverändert.

Versuch Nr. XII

Versuchstier: Beagle, Gewicht 11 kg

Zervikale Laminektomie

Anmerkungen: Die Messungen fanden bei geöffneter Dura und unter günstigen Versuchsbedingungen statt.

Ergebnisse: Vor dem Trauma

Die Einleitung von CO_2 führte zu einem Anstieg der spinalen Durchblutung im Bereich beider Meßsonden. Dieses Ergebnis wurde durch einen weiteren CO_2 - Versuch bestätigt.

Nach dem Trauma

Zunächst wurde ein unmittelbarer posttraumatischer Durchblutungsanstieg registriert, der mit einem Blutdruckanstieg auf 180 mm Hg synchron verlief. Der anschließende CO_2 - Versuch zeigte im Bereich der kaudalen Sonde einen leichten Durchblutungsanstieg, im Bereich der kranialen dagegen einen deutlichen Abfall der spinalen Durchblutung. Arterienol^R Injektion bewirkte im kranialen Bereich einen Anstieg der Durchblutungskurve, parallel zur Kurve des Systemblutdruckes. Gleichzeitig fand sich kaudal eine geringe Abweichung der Kurve nach oben. Danach erfolgte ein weiterer CO_2 - Versuch, der wie der vorherige einen Anstieg der Durchblutung im kaudalen, einen Abfall im kranialen Bereich registrieren ließ.

Lumbale Laminektomie

Anmerkungen: Die Messungen erfolgten bei geöffneter Dura, auch hier kam es zu keinen Komplikationen während der Operation.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Es wurden zwei CO₂- Versuche durchgeführt, die beide einen Anstieg der Durchblutung kranial und kaudal des Traumas verursachten.

Nach dem Trauma

Wie im zervikalen Bereich kam es auch hier zu einem unmittelbar nach dem Trauma einsetzenden Durchblutungsanstieg. (Gleichzeitiger systolischer Blutdruckanstieg: Um 50 auf 190 mm Hg). CO₂- Einleitung ließ die Durchblutung kranial des Traumas ansteigen, kaudalwärts zeigte sich keine Reaktion. Der folgende Arterenol^R- Versuch führte zu einem leichten blutdrucksynchronen Anstieg der Durchblutung im Bereich der kranialen Sonde, die kaudale Reaktion konnte wegen eines Artefaktes nicht verwertet werden.

Versuch Nr. XIII

Versuchstier: Beagle, Gewicht 12,7 kg

Zervikale Laminektomie

Anmerkungen: Die Messungen erfolgten bei geöffneter Dura, die Versuchsbedingungen waren gut.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Beide Meßelektroden zeichneten nach CO₂- Einleitung einen Anstieg der Durchblutung auf. Dieses Ergebnis wurde durch einen zweiten CO₂- Versuch bestätigt. Auf die Injektion von Arterenol^R, die einen Blutdruckanstieg auf 300 mm Hg zur Folge hatte, reagierten beide Sonden mit der Registrierung einer konstant bleibenden spinalen Durchblutung.

Nach dem Trauma

Für die Dauer von 100 Sekunden erfolgte zunächst eine Hyperämie. Danach wurde CO_2 eingeleitet; hierbei verzeichnete die kraniale Sonde einen Anstieg, die kaudale ein Abnehmen der spinalen Durchblutung. Ein Blutdruckanstieg auf 270 mm Hg führte nur im kaudalen Bereich zu einem Anstieg, kranial blieb die Kurve konstant. Zwei weitere CO_2 - Versuche zeigten kaudal einen Durchblutungsabfall, kranial einen leichten Durchblutungsanstieg. Diese Ergebnisse ließen sich bis zu einer Stunde nach dem Trauma beliebig oft reproduzieren.

Lumbale Laminektomie

Anmerkungen: Die Dura wurde geöffnet, das Tier verstarb während der prätraumatischen Messungen an kardialen Komplikationen.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Nach Einleitung von CO_2 registrierte die kaudale Sonde einen Anstieg der Durchblutung. Arterenol^R- Injektion ließ die Durchblutungskurven im Bereich beider Meßsonden unverändert.

Versuch Nr. XIV

Versuchstier: Beagle, Gewicht 12 kg

Zervikale Laminektomie

Anmerkungen: Die Messungen fanden bei geöffneter Dura statt. Es wurden nur zwei prätraumatische CO_2 - Versuche unternommen, da das Versuchstier nach Injektion von Arterenol^R trotz Reanimationsversuche an den Folgen des einsetzenden Kammerflimmerns verstarb.

Ergebnisse:

Vor dem Trauma

Beide CO_2 - Versuche ließen einen Anstieg der Durchblutung im Bereich beider Meßsonden erfolgen.

Aus den dargelegten Versuchsergebnissen ergibt sich das folgende Bild:

1.) Die CO_2 - Antwort war nach der Traumatisierung bei fast allen Versuchen stark vermindert oder gar nicht mehr nachweisbar. In einigen Fällen wurde die Aufhebung der CO_2 - Antwort bereits 4 Minuten nach der Verletzung aufgezeichnet. Wenige Minuten später konnte dann ein Absinken der spinalen Durchblutung beobachtet werden. Während eine CO_2 - Anreicherung vor dem Trauma einen Anstieg der spinalen Durchblutung bewirkte, zeigt die posttraumatische Durchblutungskurve einen deutlichen negativen Ausschlag nach einem experimentell erzeugten Anstieg des arteriellen pCO_2 auf Werte zwischen 50 und 90 mm Hg (Abb. 2). Aus den posttraumatischen pathophysiologischen Veränderungen resultiert eine maximale Vasodilatation, die eine CO_2 - Antwort im geschädigten Gebiet nicht mehr zuläßt. Wird nun durch CO_2 - Anreicherung eine Gefäßerweiterung im nicht verletzten Gewebe induziert, so erfolgt eine Blutströmung hin zu diesem Bereich, wobei dem traumatisch veränderten Gewebsbezirk Blut entzogen wird. Daher bezeichnet man diesen Effekt, wie er auch von anderen Untersuchern (LASSEN ⁴²⁾, WÜLLENWEBER ⁷⁴⁾) an Gehirn und Rückenmark demonstriert wurde, als Stealsyndrom. Bei unseren Versuchen war der Stealeffekt im allgemeinen etwa eine Stunde nach dem Trauma am stärksten ausgeprägt.

Nach CO_2 - Gabe verhielt sich die spinale Durchblutung ober- und unterhalb des Traumas unterschiedlich: Während bei der Hälfte der Versuche nur im Gebiet der kranial der Traumatisierungsstelle gelegenen Sonde ein spinaler Stealeffekt

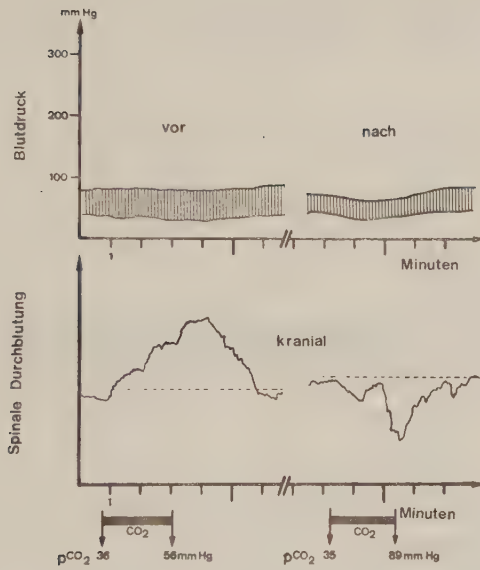


Abb.2: CO_2 - Antwort vor und nach dem Trauma

festgestellt wurde, konnte bei der kaudalwärts gelegenen Sonde eine normale oder nur schwach verminderte CO_2 -Reaktion registriert werden. Die Kurve der Thermosonde, die unterhalb der Läsionsstelle lokalisiert war, registrierte einen relativ geringen aber deutlich positiven Anstieg der spinalen Durchblutung. Abb. 3 zeigt ein Beispiel für diesen Kurvenverlauf.

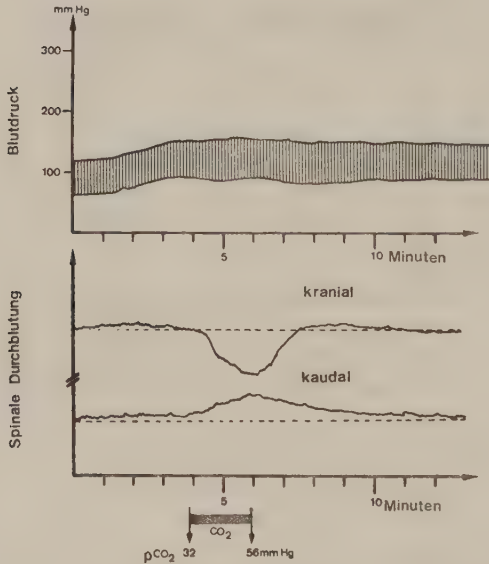


Abb. 3: CO_2 -Antwort im Bereich kranial und kaudal des Traumas.

Im kranialen Bereich dagegen läßt die Abbildung einen echten Stealeffekt erkennen. Bei vier Versuchstieren war der Stealeffekt gleichmäßig an beiden Sonden ober- und unterhalb der Läsionsstelle nachweisbar, nur bei zwei Versuchen lag an der kaudalen Sonde ein Stealeffekt, an der kranialen eine normale CO_2 - Antwort vor. Der Systemblutdruck blieb während dieser Versuche weitgehend konstant.

In den Fällen, in denen nach den Registrierungen im zervikalen Bereich die Freilegung des thorakolumbalen Rückenmarkes vorgenommen wurde, erfolgte bei den prätraumatischen Messungen die Aufzeichnung einer physiologischen positiven CO_2 - Reaktion. Es ergaben sich keine differierenden Befunde beim Vergleich der Durchblutungsregulation im zervikalen und thorakolumbalen Rückenmark. Nach der Traumatisierung im Bereich des thorakolumbalen Überganges wurde eine Verminderung und später auch Negativierung der CO_2 - Antwort registriert, die den Meßergebnissen im Zervikalmark entsprach.

2.) Die Fähigkeit des Rückenmarks und des Gehirns, unter physiologischen Bedingungen die eigene Durchblutung unabhängig von Schwankungen des Systemblutdruckes weitgehend konstant zu halten, (FLOHR, PÖLL, BROCK ²⁰), PALLESKE und HERRMANN ^{57,58}), WÜLLENWEBER ^{70,71}), bezeichnet man als Autoregulation der Durchblutung dieser Organe. Die Autoregulation, die — soweit sie vor dem Trauma geprüft wurde — einwandfrei reagiert hatte, wurde durch die Einwirkung der Verletzung gestört bzw. aufgehoben. Vor der Traumatisierung bewirkte ein durch 50 Mikrogramm Noradrenalin verursachter Blutdruckanstieg auf 300 mm Hg lediglich einen geringen initialen Anstieg der spinalen Durchblutung. Danach sinkt die Durchblutungskurve etwas unter den Ausgangswert ab, um langsam wieder das ursprüngliche Niveau zu erreichen. Abb. 4 zeigt ein Beispiel dafür.

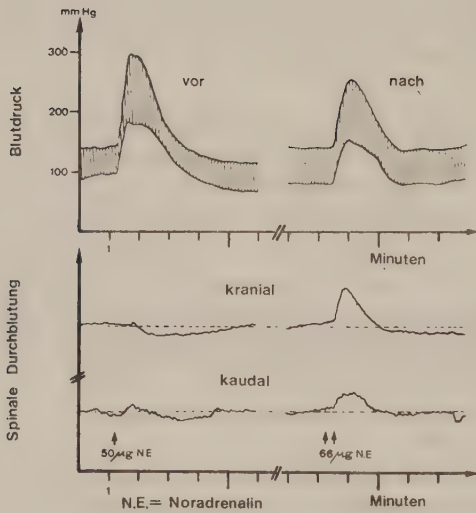


Abb.4: Intakte bzw. gestörte Autoregulation vor und nach dem Trauma.

Aufgrund der intakten Autoregulation kommt es trotz des massiven Blutdruckanstieges nur zu einer minimalen Veränderung der spinalen Durchblutung. Einen anderen Verlauf zeigt die

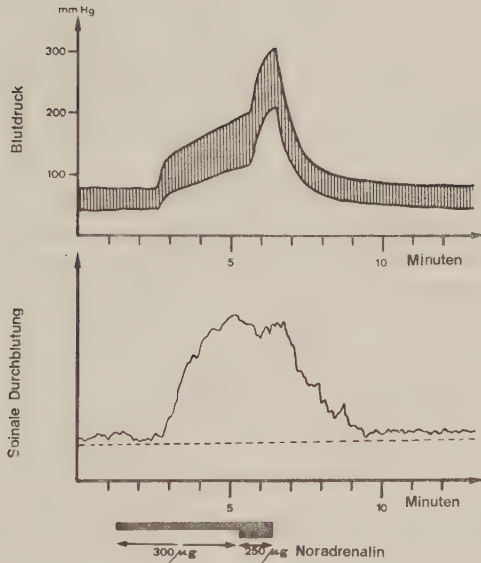


Abb.5: Aufhebung der Autoregulation nach dem Trauma.

Durchblutungskurve unmittelbar nach der Traumatisierung: Die Kurve folgt jetzt passiv einer Erhöhung des Systemblutdruckes um systolisch 90 mm Hg. Sie kehrt erst mit der Blutdruckkurve zusammen auf den Ausgangswert zurück (Abb. 4 und 5).

Abb. 5 zeigt die Ähnlichkeit der Blutdruck- und der spinalen Durchblutungskurve in Form und Gestalt nach zweimaliger Noradrenalingabe innerhalb von 4 Minuten. Bei diesem Teil der Versuche konnte kein statistisch zu belegender qualitativer Unterschied zwischen den Registrierungen festgestellt werden, die kaudal- und kranialwärts der Läsionsstelle aufgezeichnet wurden.

- 3.) In allen Fällen, in denen nach der zervikalen Traumatisierung eine thorakolumbale Laminektomie vorgenommen wurde, konnten in diesem Bereich vor der Zufügung eines Traumas keine Anhaltspunkte für eine Veränderung der Durchblutungsregulation festgestellt werden.
- 4.) Bei einem Drittel des Versuchsmaterials kam es unmittelbar nach der Traumatisierung zu einem Anstieg der spinalen Durchblutung in diesem Gebiet. Diese reaktive Hyperämie war für die Dauer von 5 bis maximal 15 Minuten zu beobachten. Im selben Moment wurde auch ein Anstieg des Systemblutdruckes registriert, der aber nach etwa 3 Minuten auf den Ausgangswert zurückkehrte.
- 5.) In einigen Fällen gelang es, spontane Schwankungen der spinalen Durchblutung während einer reaktiven Hyperämie nachzuweisen (Abb. 6), die nicht atemsynchron verliefen und in keiner Beziehung zum Systemblutdruck standen.
- 6.) Unregelmäßigkeiten des Kreislaufs und Verminderung der Herzleistung sowie Tachykardie wirkten sich bei allen Versuchen negativ auf die spinale Durchblutung aus.

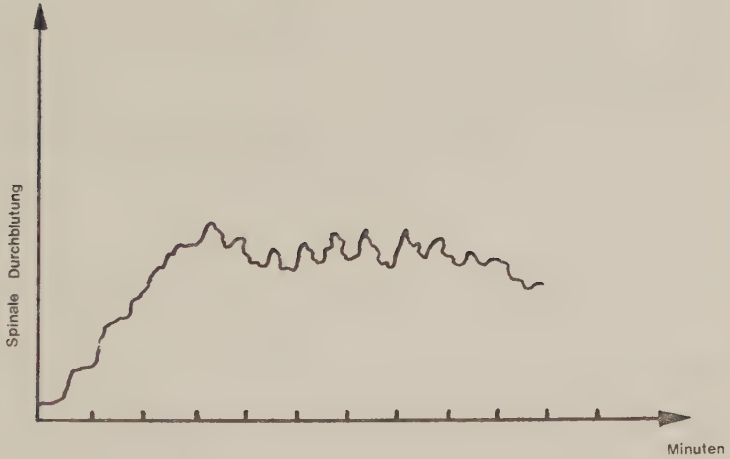


Abb.6: Spontane Schwankungen der spinalen Durchblutung während einer reaktiven Hyperämie.

DISKUSSION UND ZUSAMMENFASSUNG

Ziel unserer Untersuchungen war es, die pathophysiologischen Auswirkungen eines Rückenmarktraumas auf die spinale Durchblutung unmittelbar nach der Verletzung durch fortlaufende Durchblutungsmessungen zu registrieren. Zunächst soll an dieser Stelle kritisch auf die Meßmethode eingegangen werden. Der augenfälligste Nachteil der Methode ist, daß durch das Einsetzen der Nadelelektroden ein kleines Trauma gesetzt wird. Die dadurch entstehenden Meßfehler lassen sich aber durch die angewandten Tests mit CO_2 und Noradrenalin, die oben beschrieben sind, weitgehend eliminieren, da die Meßbedingungen vor und nach dem Trauma dieselben sind. Damit diese Meßbedingungen durch die Manipulationen beim Setzen des Traumas möglichst wenig verändert wurden, sahen wir keine Möglichkeit, gleichzeitig die spinale Durchblutung an der Stelle des Traumas zu registrieren, sondern wir mußten die Meßsonden im Abstand von etwa 1 cm kranial- bzw. kaudalwärts der Läsionsstelle lokalisieren. Nur so war gewährleistet, daß die Sondenlage nach ihrer prätraumatischen Fixation keine Veränderung mehr erfuhr und die Meßbedingungen nach dem Trauma erhalten blieben.

Ursprünglich hatten wir versucht, Oberflächen Elektroden, wie sie BETZ und WÜLLENWEBER für Messungen am menschlichen Gehirn und Rückenmark verwendet hatten, zu benutzen. Dies erwies sich jedoch als unzumutbar, da eine Erschütterung der Rückenmarksoberfläche, die zwangsläufig mit der Traumatisierung einhergeht, zu einer Verschiebung dieser Sonden auf dem Mark führt. Wie schon bei der Beschreibung der Thermosonden erwähnt, ermöglichen diese lediglich die Aufzeichnung relativer Veränderungen der Wärmeleitfähigkeit des Gewebes, nicht jedoch die Registrierung einer absoluten Durchblutungsmessung. Daher können mit dieser Methode nur kurzfristige Veränderungen der Durchblutung erfaßt werden. Eine

langfristige Durchblutungsmessung mit der Angabe absoluter Werte ist mit einer solchen Meßanordnung nicht möglich. Der Vorteil der Heat-Clearance-Methode, kurzfristige Durchblutungsänderungen bei fortlaufender Beobachtung über einen längeren Zeitabschnitt zu registrieren, gestattete es daher auch, in Einzelfällen spontane Wellen der spinalen Durchblutung aufzuzeichnen. Dabei handelt es sich nicht um atemabhängige Durchblutungsschwankungen, sondern um 1 bis 2 Wellen pro Minute, die als Ausdruck spontaner vasomotorischer Änderungen zu interpretieren sind. WÜLLENWEBER ⁷²⁾ zeigte, daß am narkotisierten, künstlich beatmeten Patienten spontane kortikale Durchblutungsschwankungen auftraten, die er während neurochirurgischer Operationen am Gehirn mit Oberflächensonden ableitete.

Eine wichtige Voraussetzung für die Verwertbarkeit der Aufzeichnungen des Fluvographen war das Bestehen eines Steady-state des Registriergerätes vor Beginn der Versuche. Es stellte sich heraus, daß die hohe Empfindlichkeit der Meßsonden die Aufzeichnung von Artefakten verschieden Ursprunges begünstigte. Scheinbar geringfügige Alterationen von außen (Luftzug durch Türöffnen, Temperaturabnahme nach Fensteröffnen usw.) bewirkten eine Verschiebung der Nullage des Systems. Wegen dieser Veränderungen des Nullpunktes war es notwendig, daß das Gerät vor Beginn der einzelnen Versuche mehrere Minuten lang denselben Ausgangspunkt registrierte. Nur so konnte man sicher sein, daß das Registriergerät echte Reaktionen aufzeichnete. Um die Registrierung von Artefakten weitgehend auszuschließen und das Rückenmark vor Luft und Temperatureinflüssen zu schützen, erwies es sich als zweckmäßig, das Operationsgebiet vollständig vollbluten zu lassen. Diese "Schutzmethode" hatte den zusätzlichen Vorteil, daß das Blut, das auch die Nadeln und teilweise die Sockel der Sonden umgab, in koaguliertem Zustand eine brauchbare Fixation der Meßelektroden darstellte. Der Volumenmangel wurde

unter Berücksichtigung des zentralen Venendruckes und des Hämatokritwertes durch Plasmaexpander bzw. Blutersatz ausgeglichen.

Unsere Befunde bestätigen die Ergebnisse früherer Untersuchungen (z. B. von KINDT, PALLESKE und HERRMANN, WÜLLENWEBER), daß kein grundlegender Unterschied in der Regulation der spinalen und zerebralen Durchblutung besteht.

Die von uns verwendete Stärke des Standardtraumas begründet sich letztlich auf die Untersuchungen von ALLEN ^{3,4}), der bereits 1911 bei Experimenten mit Tieren reproduzierbare und genau dosierbare Rückenmarksverletzungen setzte. ALLENS Beobachtungen, daß ein Trauma mit der Energie von 345 g x cm eine mäßige Verletzung des Rückenmarkes, 420 g x cm eine spastische Parese und 450 g x cm eine irreversible Querschnittslähmung hervorruft, sind auch heute noch allgemein akzeptiert, besonders in Bezug auf die größeren Säugetiere. Dennoch fanden einige spätere Untersucher nach 500 g x cm-Traumen nur partielle bzw. reversible Rückenmarksschädigungen (54). OSTERHOLM ^{54,55,56}) bemängelte, daß bei diesen Autoren die Angabe der Fläche des Rückenmarkes, auf die sich der Aufprall des fallenden Körpers verteilt, fehlte. Die Definition g x cm bezieht sich lediglich auf die Energie, mit der das Trauma gesetzt wird, über dessen Wirkung sagt sie nichts aus, solange die Aufprallfläche nicht berücksichtigt wird. So zeigt z. B. eine mit einem stumpfen Gegenstand beibrachte Körperverletzung andere Auswirkungen als eine Verletzung, die durch einen spitzen Gegenstand verursacht wird, auch wenn die kinetische Energie dieser Gegenstände in beiden Fällen gleich groß ist. Daraus geht hervor, daß die genaue Definition der Aufprallfläche eine wichtige Voraussetzung für die Standardisierung des Traumas ist. Dementsprechend muß bei der Verwendung einer dem Rückenmark aufliegenden Fußplatte, auf die der fallende Körper treffen soll, deren

Fläche definiert sein. Allerdings gilt für die Versuchstiere Katze, Hund und Affe, daß ein Trauma mit der Energie von 400 g x cm auch ohne Standardisierung der Fläche des Aufpralls eine irreversible Rückenmarksschädigung erwarten läßt (54).

An der Wirksamkeit des von uns gesetzten standardisierten Traumas von 450 g x cm bestand kein Zweifel, da bei Hunden, die bis zu einer Woche nach dem Trauma überlebt hatten, eine komplette Paraplegie vorlag. Die Effektivität der experimentellen Traumatisierungen wurde ferner durch morphologische Untersuchungen bestätigt, die nach Beendigung der jeweiligen Versuche stattfanden. Abbildung 7 läßt eine ausgedehnte Blutung im Bereich der grauen Substanz erkennen, die als Folge der Traumatisierung eingetreten ist.

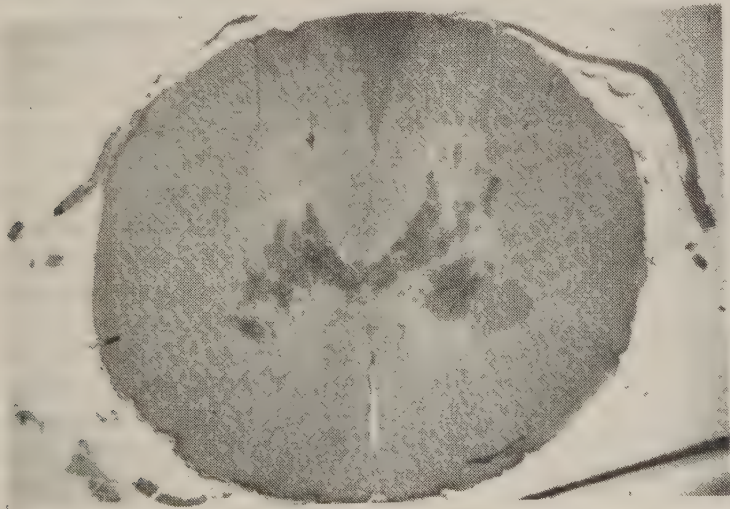


Abb. 7: Querschnitt durch das traumatisierte Rückenmark bei C4.

Aus den Ergebnissen unserer tierexperimentellen Untersuchungen geht hervor, daß bei fünf Hunden, etwa einem Drittel des Materials, ein unmittelbarer posttraumatischer Durchblutungsanstieg erfolgte. Diese spontane Erhöhung des Blutstroms kann als reaktive Hyperämie interpretiert werden, wie sie von PALLESKE und HERRMANN⁵⁸⁾ beschrieben worden ist. Sie resultiert aus einer durch das Trauma bewirkten lokalen Vasodilation. KOBRINE⁴¹⁾ machte für diese Hyperämie eine posttraumatische Histaminfreisetzung verantwortlich. An Rhesusaffen, die er vor der Traumatisierung mit Antihistaminika behandelt hatte, konnte KOBRINE das Ausbleiben einer Hyperämie nach dem Trauma nachweisen.

Wegen der Störanfälligkeit des Systems auch bei mechanischer Erschütterung stieß die frühe Registrierung posttraumatischer Durchblutungsveränderungen auf Schwierigkeiten. Trotzdem konnte bei einigen Versuchen (s. Ergebnisse in Versuch Nr. IV und X) bereits vier Minuten nach der Traumatisierung in der Umgebung der Läsionsstelle eine Verminderung bzw. Umkehr der CO_2 - Antwort festgestellt werden. Der Nachweis dieses Stealeffektes, der nach etwa einer Stunde am deutlichsten ausgeprägt war, steht im Widerspruch zu den Ausführungen von KINDT⁴⁰⁾ und Mitarbeitern, die selbst nach Transversaldurchtrennung des Rückenmarkes im kaudalen Stumpf eine intakte positive CO_2 - Reaktion fanden. Ein wesentlicher Grund, der diese Diskrepanz zwischen den Ergebnissen von KINDT und unseren Resultaten erklären könnte, liegt wohl in der unterschiedlichen Meßanordnung: Die Größe der Entfernung zwischen Läsionsstelle und Meßsonde spielt bei einer derartigen Versuchsanordnung eine wichtige Rolle. Der Abstand betrug bei unseren Versuchen etwa 1 cm und war damit so gering, daß die Messungen mit größerer Wahrscheinlichkeit in von den Auswirkungen des Traumas betroffenen Gewebsabschnitten registriert wurden. Nach vorausgegangener zervikaler Traumatisierung fanden auch wir im Thorakolumbalbereich entsprechend

den Befunden von KINDT und Mitarbeitern eine normale positive CO_2 - Antwort.

Voraussetzung für die Entstehung eines Stealeffektes ist eine maximale Vasodilatation. Die posttraumatischen pathophysiologischen Vorgänge bewirken im Gewebe eine hypoxisch bedingte Azidose und eine Erweiterung der spinalen Gefäße in der Umgebung des Traumas. Diese maximal dilatierten Gefäße können nun auf ein erhöhtes CO_2 - Angebot nicht durch eine weitere Dilatation antworten. Daher kommt es zu einer Umkehrung des Blutstromes zu den Gefäßen hin, die von den Auswirkungen des Traumas — der gestörten Regulation — nicht betroffen sind und sich nach der CO_2 - Anreicherung einwandfrei erweitern können. Das bewirkt im lädierten Gebiet eine Abnahme der Durchblutung, die sich in der Durchblutungskurve als Stealeffekt darstellt. WÜLLENWEBER⁷⁴⁾ wies bei spinalen Durchblutungsmessungen am Menschen während neurochirurgischer Operationen auf die Existenz eines Stealeffektes hin, der in diesen Fällen durch spinale raumfordernde Prozesse, die eine Störung der Durchblutungsregulation zur Folge hatten, verursacht wurde.

In allen Fällen liefert die Injektion von Noradrenalin zum Zwecke der Erhöhung des Systemblutdruckes einen Beweis dafür, daß die vorher einwandfrei funktionierende Autoregulation der spinalen Durchblutung durch die Einwirkung des Traumas zerstört wird. Eine intakte Autoregulation würde lediglich einen initialen Durchblutungsanstieg erlauben, der sich jedoch schnell wieder zurückbildet, obwohl der Systemblutdruck weiter ansteigt. Die Beispiele in Abb. 4 und 5 zeigen aber eine Aufhebung der Autoregulation, die sich dadurch manifestiert, daß die spinale Durchblutung passiv der Systemblutdruckkurve folgt.

Es soll nun darauf eingegangen werden, welche Bedeutung dem

posttraumatischen Ödem bei der Regulationsstörung der spinalen Durchblutung zukommt. Die Ursache für den Übertritt von Flüssigkeit ins Gewebe liegt in der traumatisch bedingten Schädigung des Gefäßendothels bzw. in der Veränderung der Permeabilität der Gefäßwände. Die nach dem Trauma einsetzende Vasodilatation sowie die aus dem Plasmaübertritt resultierende Viskositätserhöhung des Blutes führen zu einer Verlangsamung des Blutstromes und schließlich zur Stase. Die Folgeerscheinungen Hypoxie und Azidose verursachen die Nekrotisierung des Gewebes und die Paralyse der Gefäße. Demnach sind das spinale Ödem und die Störungen der Durchblutung auf eine Ursache, nämlich die primär vaskuläre Läsion, zurückzuführen. Bis auf wenige Ausnahmen stellten wir unsere Messungen bei geöffneter Dura an. Es ist zu erwarten, daß das Ödem bei geschlossener Dura verstärkte Regulationsstörungen bewirkt, da zusätzlich lokale Druckgradienten auftreten, die bei geöffneter Dura keine große Rolle spielen dürften. Zweifellos besteht hier auch eine Abhängigkeit von der individuellen Weite des Spinalkanals.

Wie oben ausgeführt müssen die Störungen der Durchblutungsregulation und die Entstehung des Ödems auf die primär vaskuläre Läsion zurückgeführt werden. Zwei verschiedene Theorien versuchen die Ursache dieser frühen vaskulären Schädigung zu erklären (54). Einige Untersucher glauben, für diese Veränderungen der Vasomotorik eine mechanisch bedingte Störung der Gefäßinnervation bzw. -muskulatur verantwortlich machen zu können (15). Die andere Hypothese besagt, daß die Freisetzung eines vasoaktiven humoralen Faktors aus dem verletzten Gewebe, also ein Intrinsic-Mechanismus die Ursache für die frühen Durchblutungsveränderungen ist (54, 55, 56).

Ein Problem ergibt sich aus der Tatsache, daß bei der Hälfte des Versuchsmaterials nur im Bereich kranial der Läsionsstel-

le ein Stealeffekt entsteht, kaudal aber allenfalls eine Verminderung der normalen positiven CO_2 - Antwort vorliegt. Diese Differenz der CO_2 - Antwort weist, wenn sie nicht zufällig d.h. methodisch bedingt ist, auf eine gerichtete Ausbreitung der Regulationsstörung hin, und zwar von kaudal nach kranial. Geht man von der Theorie eines humoralen Faktors aus, der sich in Blutstromrichtung ausbreitet, könnte man die differierenden Befunde möglicherweise auf die unterschiedliche Blutstromrichtung im Bereich der A. spinalis anterior bzw. der A. radicularis magna zurückführen. KINDTs These, daß eine Ausbreitung der Gefäßstörung über absteigende Rückenmarksbahnen in kraniokaudaler Richtung stattfindet, kann unsere Beobachtungen nicht erklären.

OSTERHOLM und MATHEWS^{55,56)} vertreten die Ansicht, daß nach einem Trauma toxische Mengen von im Gewebe freigesetzten Noradrenalin einen intensiven Vasospasmus induzieren, der die Rückenmarkspfusion verhindert oder hemmt und dadurch zu Parenchymschäden und zur Vasoparalyse führt, die sich als zentrale hämorrhagische Nekrosen manifestieren. Sie untersuchten an Katzen experimentell verletztes Rückenmark auf Konzentrationsveränderungen von Noradrenalin, Serotonin und Dopamin. Bereits eine halbe Stunde nach dem Trauma fanden sie die doppelte, nach 1 bis 2 Stunden die vier- bis siebenfache Noradrenalinkonzentration. Außerdem stellten OSTERHOLM und MATHEWS fest, daß ein Ansteigen der Noradrenalinaktivität im Rückenmark, sei es nach einem experimentell gesetzten Trauma, sei es nach Injektion einer kleinen Dosis Noradrenalin in das Rückenmark, mit dem Vorhandensein von massiven hämorrhagischen Nekrosen einhergeht. Ein Konzentrationsanstieg der anderen untersuchten Substanzen wurde nicht nachgewiesen.

Im zweiten Teil ihrer Untersuchungen versuchten OSTERHOLM und MATHEWS die posttraumatische Erhöhung der Noradrenalin-

konzentration durch Alpha-Methyltyrosin, einem Hemmstoff der Noradrenalin synthese zu vermindern, um auf diese Weise einer Zerstörung der spinalen Mikroarchitektur vorzubeugen. Bis zu 15 Minuten nach dem Trauma injiziertes Alpha-Methyltyrosin ließ daraufhin bei 70 % der Versuchstiere keine oder nur geringe Beeinträchtigungen erfolgen, alle unbehandelten Tiere wiesen dagegen schwere Schäden auf.

Diese Theorien von OSTERHOLM wurden von anderen Autoren zum Teil heftig angegriffen: BINGHAM ⁹⁾ fand bei seinen Untersuchungen an Rhesusaffen eine deutliche Abnahme der Noradrenalinaktivität im verletzten Gebiet und bestätigt damit die Ergebnisse von HEDEMAN ²⁷⁾ und NAFTCHI ⁵⁰⁾.

DAHLSTRÖM und FUXE ¹⁴⁾ wiesen nach Transversaldurchtrennung des Rückenmarkes eine gleichmäßige Steigerung der Konzentrationen von Serotonin und Noradrenalin nach. VISE ⁶⁸⁾ sieht durch die Ausführungen von OSTERHOLM die Theorie eines Intrinsic-Mechanismus gefährdet, da ein posttraumatischer Anstieg der Noradrenalin konzentration um das Fünf- bis Siebenfache die Kapazität eines derartigen Mechanismus weit übertreffen würde. Außerdem bemängelt VISE die Ergebnisse von OSTERHOLM bezüglich der Serotoninkonzentration, da sie die unhaltbare Vermutung beinhalten, daß nach einer Rückenmarkskonkussion selektiv Noradrenalin freigesetzt würde, nach Transversaldurchtrennung jedoch gleichmäßig Serotonin und Noradrenalin, wie DAHLSTRÖM und FUXE es gezeigt hatten.

Ziel von tierexperimentellen Untersuchungen muß der Versuch sein, die gewonnenen Ergebnisse und Befunde auf den Menschen zu übertragen. Unsere Beobachtungen sprechen dafür, daß das intramedulläre spinale Gefäßsystem durch ein stumpfes Trauma in kürzester Zeit geschädigt wird. Unsere Untersuchungsergebnisse bestätigen die Meinung anderer Autoren (3, 4, 9, 15, 54, 55, 56), die das Gefäßsystem als erstes und entscheidend

geschädigt sehen. Diese Schädigung führt zu Störungen der Durchblutungsregulation und später zu Permeabilitätsveränderungen und zur Ausbildung von Ödemen, die ebenso wie die Faktoren Hypoxie und Azidose die Auswirkungen des Traumas verstärken. Über das die primär vaskuläre Schädigung eigentlich auslösende Agens kann auch durch unsere Untersuchungen kein Aufschluß gegeben werden.

Zunächst bedeuten also die Ergebnisse unserer Versuche für die Klinik, daß sich das Schicksal eines Patienten, der eine Rückenmarksverletzung erfährt, bereits unmittelbar nach der Läsion entscheidet. Eine so frühzeitig auftretende Schädigung, wie in unseren Versuchen dargestellt, scheint grundlegende therapeutische Einflußmöglichkeiten nach spinalen Traumen auszuschließen. In der Praxis ist zur Zeit eine Behandlung kaum denkbar, die bereits innerhalb von 5 bis 10 Minuten nach der Verletzung den einsetzenden circulus vitiosus zu durchbrechen vermag. Dennoch sollte dieser tierexperimentell gewonnene Befund nicht Anlaß sein, bei einem so komplexen Vorgang wie dem der Rückenmarksläsion prognostisch und therapeutisch zu resignieren, sondern zu weiteren auch biochemischen Untersuchungen anregen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ADAMKIEWICZ, A.: Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. I. Die Gefäße der Rückenmarksubstanz. Sitz.ber.Akad.Wiss.Wien, Math.-nat.Kl.84, 469 (1881).
2. ADAMKIEWICZ, A.: Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. II. Die Gefäße der Rückenmarksoberfläche. Sitz.ber.Akad.Wiss.Wien, Math.-nat.Kl.85, 101 (1882).
3. ALLEN, A.R.: Injuries of the spinal cord. With the study of nine cases with necropsy. JAMA 50, 941 (1908).
4. ALLEN, A.R.: Surgery of experimental lesion of spinal cord equivalent to crush injury of fracture dislocation of spinal column. Preliminary report. JAMA 57, 878 (1911).
5. ASCHOFF, J.: Grundversuche zur Temperaturregulation. Über vergleichende Meßwerte zur Beurteilung der Wärmeabgabe an Wasser. Pflügers Arch. 247, 469 (1944).
6. BARTSCH, W.: Die Durchblutung des Rückenmarks und ihre klinischen Störungen. Habilitationsschrift Würzburg (1960).
7. BETZ, E., H. HENSEL: Lokale Registrierung der Gehirndurchblutung an wachen, frei beweglichen Tieren. Naturwiss. 48, 527 (1961).
8. BETZ, E., R. WÜLLENWEBER: Fortlaufende Registrierung der lokalen Gehirndurchblutung mit Wärmeleitsonden am Menschen. Klin.Wschr. 40, 1056 (1962).
9. BINGHAM, W.G., R. RUFFOLO, S.J. FRIEDMANN: Catecholamine levels in the injured spinal cord of monkeys. J.Neurosurg. 42, 174 (1975).
10. CAPON, A.: Les régulations vasculaires dans la moelle épinière. Acta neurol. psychiat. belg. 61, 227 (1961).
11. CLEMENS, H.J.: Die Venensysteme der Wirbelsäule des Menschen. Berlin: De Gruyter 1961 b.

12. CLEMENS, H.J.: Beitrag des Morphologen zum Problem der spinalen Mangeldurchblutung. Verh. dtsch. Kongr. inn. Med. 72, 1059 (1966).
13. CORBIN, J.L.: Anatomie et pathologie artérielles de la moelle. Paris, Masson et Cie (1961).
14. DAHLSTRÖM, A., K. FUXE: Evidence for the existence of monoamine-containing neurons in the central nervous system. II. Experimentally induced changes in the intraneuronal amine levels of bulbospinal nervous system. Acta Physiol. Scand. 64 (Suppl. 247), 1, (1965).
15. DOHRMANN, G.J., K.M. WICK, P.C. BUCY: Spinal cord blood flow patterns in experimental traumatic paraplegia. J. Neurosurg. 38, 52 (1973).
16. DUCKER, T.B., P.L. PEROT: Spinal cord oxygen and blood flow compartments. Trans. Am. Neurol. Ass. 96, 229 (1971).
17. FIELD, E.J., J. GRAYSON, A.F. ROGERS: Observations on the blood flow in the spinal cord of the rabbit. J. Physiol. 114, 56 (1951).
18. FLOHR, H.: Methode zur Messung regionaler Durchblutungsgrößen mit radioaktiv markierten Partikeln. Pflügers Arch. 302, 268 (1968).
19. FLOHR, H., M. BROCK, W. PÖLL: Untersuchungen zur Regulation der Durchblutung des Rückenmarkes. Pflügers Arch. 316, R 56 (1970).
20. FLOHR, H., W. PÖLL, M. BROCK: Regulation of spinal blood flow. In: Brain and blood flow. (R.W. Ross Russel, Ed.) London: Pitman. 406 (1971).
21. GIBBS, F.A.: A thermoelectric blood flow recorder in the form of a needle. Proc. Soc. Exper. Biol. N.Y. 31, 141 (1933).
22. GILLILAN, L.: The arterial blood supply of the human spinal cord. J. comp. Neurol. 110, 75 (1958).
23. GOLENHOFEN, K., H. HENSEL, G. HILDEBRANDT: Weiterentwicklung der Wärmeleitsonde zur Messung der menschlichen Muskeldurchblutung. Pflügers Arch. 274, 615 (1962).

24. GOLENHOFEN, K., H. HENSEL, G. HILDEBRANDT: Durchblutungsmessung mit Wärmeleitelementen in Forschung und Klinik. Stuttgart, Georg Thieme Verlag (1963).
25. GOLENHOFEN, K., H. HENSEL, G. HILDEBRANDT: Recent developments in the measurement of muscle blood flow in man with heated thermocouples. J. Physiol. 170, 58 (1963).
26. HALLER, A.: Elementa physiologica corporis humani, Lausanne (1762).
27. HEDEMAN, L. S., M. K. SHELLENBERGER, J. H. GORDON: Studies in experimental spinal cord trauma. Part I: Alterations in catecholamine levels. J. Neurosurg. 40, 37 (1974).
28. HENSEL, H.: Kritische Betrachtungen zur Messung der Hautdurchblutung mit thermischen Methoden. Klin. Wschr. 34, 1273 (1956).
29. HENSEL, H.: Fortlaufende Bestimmung der Hautdurchblutung am Menschen mit einem Wärmeleitmessser. Naturwiss. 43, 477 (1956).
30. HENSEL, H.: Meßkopf zur Durchblutungsregistrierung an Oberflächen. Pflügers Arch. 268, 604 (1959).
31. HENSEL, H., F. BENDER: Fortlaufende Bestimmung der Hautdurchblutung am Menschen mit einem elektrischen Wärmeleitmessser. Pflügers Arch. 263, 603 (1956).
32. HENSEL, H., K. D. BOCK: Durchblutung und Wärmeleitfähigkeit des menschlichen Muskels. Pflügers Arch. 260, 361 (1955).
33. HENSEL, H., F. F. DOERR: Untersuchungen mit einem neuen Hautwärmleitmessser. Pflügers Arch. 270, 78 (1959).
34. INGVAR, D. H., K. SÖDERBERG: A direct method for the measurement of cerebral blood flow. Nature 177, 339 (1956).
35. JELLINGER, K.: Zur Orthologie und Pathologie der Rückenmarksdurchblutung. Wien, New York, Springer Verlag (1966).

36. KADYI, H.: Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. *Anat. Anz.* 1, 304 (1889).
37. KETY, S.S., C.F. SCHMIDT: Determination of cerebral blood flow in man by use of nitrous oxid in low concentrations. *Amer. J. Physiol.* 143, 53 (1945).
38. KETY, S.S., C.F. SCHMIDT: The nitrous oxid method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man. Theory, procedure and normal values. *J. Clin. Invest.* 27, 476 (1948).
39. KILLEN, D.A., R.B. ADKINS Jr.: Studies of spinal arterial bed pressure following extensive mobilization of the aorta from the posterior parietes. *J. Thoracic cardiovasc. Surg.* 49, 231 (1965).
40. KINDT, C.W., T.B. DUCKER, J. HUDDLESTONE: Regulation of spinal cord blood flow. In: *Brain and blood flow.* (R.W. Ross Russel Ed.) London: Pitman. 401 (1971).
41. KOBRINE, A.I., T.F. DOYLE, H.V. RIZZOLI: Further studies on histamine in spinal cord injury and post traumatic hyperemia. *Surg. Neurol.* 5, 101 (1976).
42. LASSEN, N.A.: Regional cerebral perfusion studied by intraarterial injection of Kr85 or Xe133. Theoretical considerations. In: *Der Hirnkreislauf in Forschung und Klinik, Kongreßband des II. Internationalen Salzburger Symposions 1964.* Wien, Hollinek (1964).
43. LAZORTHES, G., J. PULHES, G. BASTIDE, J. ROULEAU, A.R. CHANCOLLE: Recherches sur la vascularisation artérielle de la moelle. Applications à la pathologie médullaire. *Bull. Acad. nat. Méd.* 41, 464 (1957).
44. LAZORTHES, G., J. PULHES, G. BASTIDE, J. ROULEAU, A.R. CHANCOLLE: La vascularisation artérielle de la moelle. Recherches anatomiques et applications à la pathologie médullaire et à la pathologie aortique. *Neurochirurgie* 4, 3 (1958).

45. LAZORTHES, G., O. ZADEH: La vascularisation de la moelle épinière. Etude anatomique et physiologique. *Rev. neurol.* 106, 545 (1962).
46. LUBSEN, N.: Experimental studies on the cerebral circulation of the unanaesthetized rabbit.
I. Stimulation of the cervical sympathetic chain. *Arch. Neerlandaises Physiol. de l'homme et des animaux.* 25, 287 (1940).
47. MANNEN, T.: Studies on vascular lesions in the spinal cord in the aged. Clinico-pathological study. *Acta geront. jap.* 37, 16 (1963).
48. MILLER, M.E., G.L. CHRISTENSEN, H.E. EVANS: Anatomy of the dog. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, 4, 316 (1966).
49. MYIADI, T.: Pri la angioj de la spinalmedolo de japanoj.
I. Pri la arterioj de la spinalmedolo. *Mitt. med. Fak. Tokyo,* 45, 1727 (1950).
50. NAFTCHI, N.E., M. DEMENY, V. DECRESCITO: Biogenic amine concentrations in traumatized spinal cords of cats. Effect of drug therapy. *J. Neurosurg.* 40, 526 (1974).
51. NICKEL, R., A. SCHUMMER, E. SEIFERLE: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.* Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 4, 175, (1975).
52. NOCROSS, N.: Intracerebral blood flow: Experimental study. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 40, 291 (1938).
53. NOESKE, K.: Über die arterielle Versorgung des menschlichen Rückenmarks. *Gegenbaurs morph. Jb.* 99, 455 (1958).
54. OSTERHOLM, J.L.: The pathophysiological response to spinal cord injury. The current status of related research. *J. Neurosurg.* 40, 5 (1974).
55. OSTERHOLM, J.L., G.J. MATHEWS: Altered norepinephrine metabolism following experimental spinal cord injury. I. Relationship to hemorrhagic necrosis and postwounding neurological deficits. *J. Neurosurg.* 36, 386 (1972).

56. OSTERHOLM, J.L., G.J. MATHEWS: Altered norepinephrine metabolism following experimental spinal cord injury. II. Protection against traumatic spinal cord hemorrhagic necrosis by norepinephrine synthesis blockade with alpha methyl tyrosine. *J. Neurosurg.* 36, 395 (1972).
57. PALLESKE, H.: Experimental investigations on the regulation of the blood circulation of the spinal cord. II. The influence of vaso-active substances on the haemodynamics of the spinal cord under physiological conditions. *Acta neurochir.* 19, 217 (1968).
58. PALLESKE, H., H.D. HERRMANN: Experimental investigations of the regulation of the blood flow of the spinal cord. I. Comparative study of the cerebral and spinal cord blood flow with heat clearance probes in pigs. *Acta neurochir.* 19, 73 (1968).
59. PERESE, D.M., J.E. FRACASSO: Anatomical consideration in surgery of the spinal cord. A study of vessels and measurement of the cord. *J. Neurosurg.* 16, 314 (1959).
60. PISCOL, K.: Functional anatomy of the spinal vessels. 80th Meeting of "The Society of British Neurological Surgeons", Cambridge 1970.
61. PISCOL, K.: Die Blutversorgung des Rückenmarkes und ihre klinische Relevanz. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1972.
62. PLESSNER, M.: Der Mensch. Bertelsmann-Verlag, Gütersloh, 140, (1970).
63. ROLL, D.: Über die Arterien der Pars caudalis des menschlichen Rückenmarks und das Vorkommen arterio-venöser Anastomosen im Stromgebiet der A. radicularis magna. *Gegenbaurs morph. Jb.* 99, 425 (1958).
64. ROMANES, G.J.: The arterial blood supply of the human spinal cord. *Paraplegia (Edinbg.)* 2, 199 (1965).

65. SCHNEIDER, H., J. DRALE: Ultrastructural changes in the rat spinal cord after temporary occlusion of the thoracic aorta. *Acta neuropath. (Berl.)* 26, 301 (1973).
66. SUH, Th., L. ALEXANDER: Vascular system of the human spinal cord. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 31, 659 (1939).
67. TURNBULL, J. M., A. BREIG, O. HASSLER: Blood supply of cervical spinal cord in man. A microangiographic cadaver study. *J. Neurosurg.* 24, 951 (1966).
68. VISE, W. M., D. YASHON, W. E. HUNT: Mechanisms of norepinephrine accumulation within sites of spinal cord injury. *J. Neurosurg.* 40, 76 (1974).
69. WOOLLAM, H. H. M., J. W. MILLEM: The arterial blood supply of the spinal cord and its significance. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 18, 97 (1955).
70. WÜLLENWEBER, R.: Observations concerning autoregulation of cerebral blood flow in man. In: Regional cerebral blood flow, An International Symposium. *Acta neurol. Scand. Suppl.* 14 (Copenhagen) (1965).
71. WÜLLENWEBER, R.: Untersuchung der spinalen Durchblutung mit Thermosonden beim Menschen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 195, 33 (1969).
72. WÜLLENWEBER, R.: Anwendung thermischer Methoden zur lokalen Gehirndurchblutungsmessung am Menschen. In: *Pharmakologie der lokalen Gehirndurchblutung*. Werk-Verlag Dr. E. Banaschewski, München Gräfelfing, 49 (1969). *Ärztliche Forschung* 1969.
73. WÜLLENWEBER, R.: Spinal cord circulation. In: *Scientific foundations of neurology*. William Heinemann, London. 6, 273 (1972).
74. WÜLLENWEBER, R., F. K. SCHRÖDER: Spinal steal in man recorded by a heat-clearance technique. Present limits of Neurosurgery (Proc. 4th. European Congr. of Neurosurg. Prague 1972) *Excerpta Medica*, Amsterdam. 211 (1972).

75. ZÜLCH, K.J.: Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 172, 81 (1954).

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Dr. R. WÜLLENWEBER, Direktor der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik im Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin, für die Überlassung des Themas sowie die mir gezeigte großzügige Unterstützung meinen herzlichen Dank aussprechen. Herrn Dr. H. COLLMANN danke ich für die intensive Mitarbeit bei der Durchführung der Versuche und deren Auswertung. Für die wertvolle technische Hilfe gebührt mein Dank Frau R. DUISBERG, Med. Tech. Assistentin am Klinikum Charlottenburg. Weiterhin danke ich Herrn M. TIDNAM, Photograph am Klinikum Charlottenburg, für die Herstellung der Abbildungen und Kurven zur Veranschaulichung der vorgelegten Arbeit.

LEBENS LAUF

17.12.1949	geboren als Sohn des Diplom-Volkswirtes Dr. Bernhard Borowsky und seiner Ehefrau Annemarie, geb. Kerkow, in Berlin
10.1.1970	Abitur am humanistischen Zweig des Canisius-Kolleg-Gymnasium, Berlin
Wintersemester 1970/71	Immatrikulation an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Sommersemester 1971	Naturwissenschaftliche Vorprüfung
Wintersemester 1972/73	Ärztliche Vorprüfung
Wintersemester 1976/77	Medizinisches Staatsexamen an der Freien Universität Berlin

